



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N° 088

## Asthme et obésité

### THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/06/2021

PAR

**Mr. Othmane SALMI**

Né le 25 Septembre 1995 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

### MOTS-CLÉS

Asthme – Contrôle de l'asthme – Sévérité de l'asthme –  
Surpoids – Obésité

### JURY

M.	<b>H. QACIF</b>	PRESIDENT
	Professeur de Médecine Interne	
M.	<b>R. BOUCHENTOUF</b>	RAPPORTEUR
	Professeur de Pneumo-Phtisiologie	
M.	<b>A. BENJELLOUN HARZIMI</b>	} JUGES
	Professeur de Pneumo-Phtisiologie	
M.	<b>H. JANAHA</b>	
	Professeur agrégé de Pneumo-Phtisiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي  
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل  
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني  
تبت إليك وإني من المسلمين"



# Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**



*LISTE DES  
PROFESSEURS*

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale

BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- vasculaire	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie

EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation

EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio-vasculaire	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie

DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

**LISTE ARRETEE LE 01/02/2021**



*DÉDICACES*

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes  
qui m'ont soutenu durant mon parcours. C'est avec amour,  
respect et gratitude que je dédie cette thèse ....*



*Je dédie cette thèse à...*

### *Tout d'abord à Allah*

*Louange à Dieu, le tout puissant et miséricordieux qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

*A la mémoire de mes grands-pères EL HACHMI JOUIRRA et HAMADI SALMI*

*Cher grand-père, j'espère que vous êtes fière de moi de là où vous êtes. J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés en ce grand jour, mais hélas, le destin en a décidé ainsi. Qu'Allah vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.*

### *A MA TRÈS CHÈRE MÈRE FATIHA JOUIRRA*

*la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. A une personne qui m'a tout donné sans compter. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur, L'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi. Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin. J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser tous les malheurs passés. Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton cœur, car j'aurais encore besoin de ton amour. Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour. Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements. Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect. Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je t'aime maman...*

### *A MON TRÈS CHER PÈRE MOHAMED SALMI*

*A celui qui m'a aidé à découvrir le 'savoir' le trésor inépuisable. De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études. Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme. Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel. Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin... Ce travail est ton oeuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire...sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie...*

### *A mon cher frère YOUSSEF SALMI*

*tu m'as soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse Dieu te procurer bonheur et prospérité.*

### *A ma grand-mère HNIA ELMDAZI*

*Chère grand-mère, aucun mot ne suffit pour vous remercier, vous m'avez beaucoup donné et beaucoup appris, vous étiez toujours là pour moi, votre grand amour, soutient et vos prières ont payé. Il faut que vous sachiez que vous êtes le pilier de notre famille, qu'on est tous incroyablement attachés à vous, sans vous, rien ne serait pareil. Je vous aime énormément.*

*A mes tantes, oncles et leurs conjoints*

*J'aurai aimé rendre hommage à tout un chacun d'entre vous en témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Que ce travail vous apporte l'estime et le respect que je porte à votre égard et soit la preuve du désir que j'ai depuis toujours pour vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de santé.*

*A mes chères amies FADWA BOUAYAD, Dr OUMAIMA OUAGGUA, DR REDA MOUFLIH, DR MEHDI KOUADSSI, DR MERYEM SAHM, DR ZOUHRI NOURREDINE, DR MEHDI NACIRI, DR MERYEM RABBANI, DR ZAKARIA SADAK, DR YOUNESS OULAGHGAR, HAMZA BAROUAGUI, HAMZA FARAH, MOHCIN BELQADY, KARIM ELMADI, CHAOUKI MZRIOUI, JAAFAR ANDALIB, ABDERAHMANE BOUYA, SAAD et AAMR DAGHMAOUI*

*Votre amitié m'est précieuse. Chacune d'entre vous m'est très chère. Je remercie dieu de vous avoir mis sur mon chemin. Vous êtes les rencontres qui marquent toute une vie. Tous mes vœux de bonheur, de santé et de succès. Je vous aime.*

*A tous mes enseignants tout au long de mes études*

*A tous mes collègues de classe et de stage hospitalier*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail*

*A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur*

*Merci d'accepter ce travail que je vous dédie avec toute mon affection.*



*REMERCIEMENTS*

*A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE*

*MONSIEUR LE PROFESSEUR HASSAN QACIF*

*PROFESSEUR DE MEDECINE INTERNE*

*A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH*

*Nous sommes très touchés par l'extrême courtoisie de votre accueil et par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury de thèse. Veuillez trouver dans cette thèse un bien modeste témoignage de notre reconnaissance et de notre respectueuse gratitude.*

*A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE*

*MONSIEUR LE PROFESSEUR RACHID BOUCHENTOUF*

*PROFESSEUR ET CHEF DE SERVICE DE PNEUMOLOGIE*

*A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH*

*Je vous remercie cher professeur pour la gentillesse et la sympathie avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Je suis chanceuse et honorée d'avoir travaillé sous la direction d'un rapporteur de thèse aussi engagé et motivé que vous. Vous étiez le conseiller et le guide qui m'a reçu en toutes circonstances avec sourire et bienveillance. J'espère ne pas vous décevoir. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et mon admiration.*

*AUX MEMBRES DU JURY,*

*MONSIEUR LE PROFESSEUR AMINE BENJELLOUN HARZIMI*

*PROFESSEUR DE PNEUMOLOGIE*

*A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH*

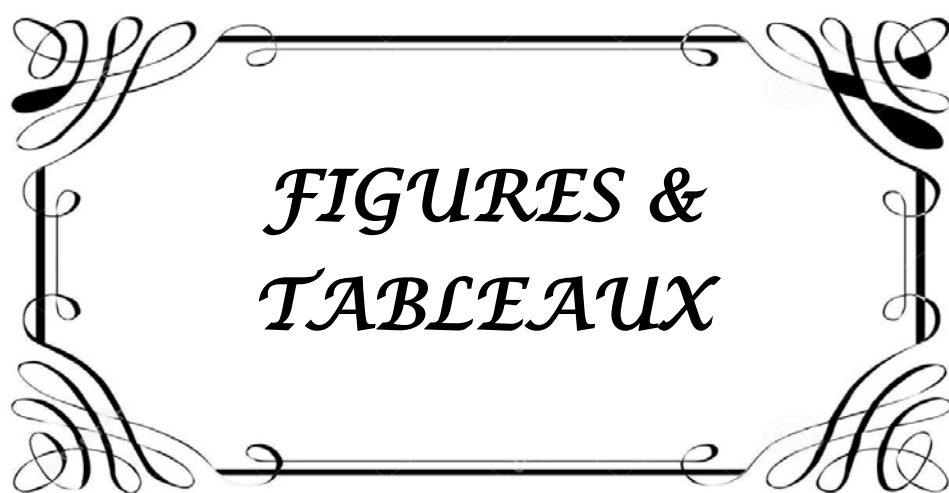
*Je vous remercie pour le grand honneur que vous m'accordez en acceptant de juger ce travail de thèse, en dépit de vos engagements. J'ai eu la chance de compter parmi vos étudiants et de profiter de l'étendue de votre savoir. Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité ma profonde admiration. Ce modeste travail est pour moi l'occasion de vous témoigner ma profonde gratitude.*

*MONSIEUR LE PROFESSEUR JANAH HICHAM*

*PROFESSEUR AGREGÉ EN PNEUMOLOGIE*

*A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH*

*Vous nous avez fait l'honneur de vous intéresser à notre travail en acceptant de siéger à notre jury de thèse. Nous apprécions votre compétence, votre profond sens de responsabilité. Qu'il me soit permis de vous exprimer notre reconnaissance et notre profond respect.*



*FIGURES &  
TABLEAUX*

## Liste des figures :

- Figure 1** : Répartition des patients selon la tranche d'âge
- Figure 2** : Répartition des patients selon le sexe
- Figure 3** : Répartition des participants selon la profession
- Figure 4** : Répartition des participants selon leur niveau socio-économique
- Figure 5** : Répartition des participants selon le niveau d'instruction
- Figure 6** : Sécurité sociale chez les participants
- Figure 7** : Répartition de l'exposition professionnelle chez les participants.
- Figure 8** : Répartition des patients selon l'antécédent d'hospitalisation pour asthme
- Figure 9** : REPARTITION des patients selon la notion d'asthme dans la famille.
- Figure 10** : Répartition des patients selon l'antécédent d'atopie dans la famille
- Figure 11** : Répartition des patients selon l'âge d'apparition de la première crise
- Figure 12** : Répartition des patients selon la périodicité des symptômes
- Figure 13** : Classification des patients selon la sévérité de l'asthme
- Figure 14** : Répartition de la population en fonction de l'intervalle inter-critique.
- Figure 15** : Répartition des patients selon le traitement de fond
- Figure 16** : Répartition des patients selon l'observance du traitement
- Figure 17** : Répartition des patients selon le niveau de contrôle de l'asthme
- Figure 18** : Répartition des patients selon leurs tranches d'âge.
- Figure 19** : Répartition des patients selon le sexe.
- Figure 20** : Répartition des patients selon la profession
- Figure 21** : Répartition des patients selon le niveau socio-économique.
- Figure 22** : Répartition des patients selon leur système de sécurité sociale
- Figure 23** : Répartition des patients selon niveau d'étude
- Figure 24** : Répartition des patients selon l'exposition professionnelle
- Figure 25** : Répartition des patients selon l'antécédent d'hospitalisation pour asthme
- Figure 26** : Répartition des patients selon l'antécédent d'asthme dans famille.
- Figure 27** : Répartition des patients selon l'antécédent d'atopie dans la famille.

- Figure 28** : Répartition des patients selon l'âge de la première crise.
- Figure 29** : Répartition des patients selon la périodicité des symptômes
- Figure 30** : Répartition des patients selon la sévérité de l'asthme
- Figure 31** : Répartition des patients selon l'intervalle inter-critique.
- Figure 32** : Répartition des patients selon leurs traitements de fond.
- Figure 33** : Répartition des patients selon l'observance du traitement
- Figure 34** : Répartition des patients selon le niveau de contrôle de l'asthme.
- Figure 35** : Schéma illustrant quelques-uns des différents acteurs de la physiopathologie de l'asthme.
- Figure 36** : Inflammation et hyperréactivité bronchique.
- Figure 37** : Phase de sensibilisation.
- Figure 38** : Phase de sensibilisation et de réaction précoce.
- Figure 39** : Obésité et pathologies respiratoires
- Figure 40** : La stratégie de traitement de l'asthme selon le GINA 2019

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b>	: Répartition des patients selon l'habitat
<b>Tableau II</b>	: Répartition des patients selon les antécédents personnels
<b>Tableau III</b>	: Répartition de la population d'étude selon les facteurs déclenchant
<b>Tableau IV</b>	: Répartition des patients selon l'habitat.
<b>Tableau V</b>	: Répartition des patients selon les antécédents personnels.
<b>Tableau VI</b>	: Répartition des patients selon le facteur déclenchant.
<b>Tableau VII</b>	: Critères GINA 2006 pour le contrôle de l'asthme.



*ABBREVIATIONS*

## Liste des abréviations :

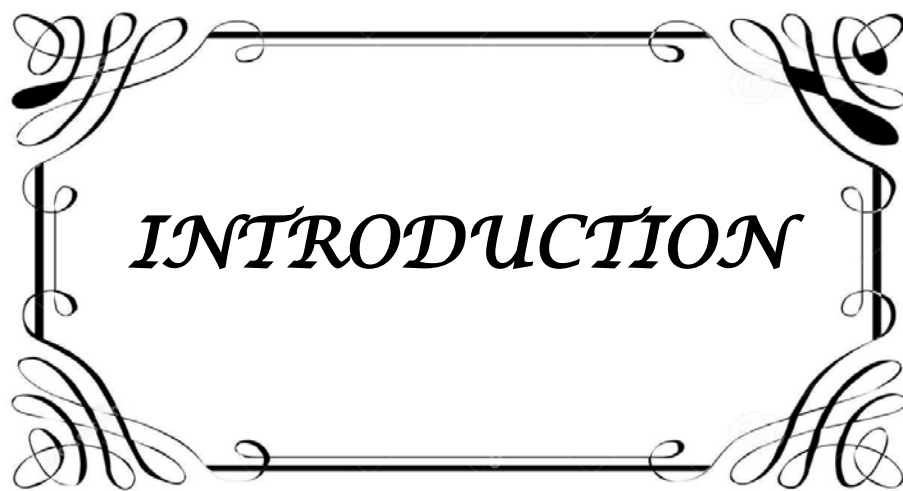
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé
<b>GINA</b>	: Global Initiative for Asthma
<b>EFR</b>	: Exploration Fonctionnelle Respiratoire
<b>HRB</b>	: Hyperréactivité Bronchique
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle
<b>IgE</b>	: Immunoglobulines E
<b>RAMED</b>	: Régime d'Assistance Médicale
<b>RGO</b>	: Reflux Gastro-Œsophagien
<b>ISSAC</b>	: International Study on Asthma and Allergies in Childhood
<b>ICS</b>	: Corticostéroïdes inhalés
<b>SABA</b>	: $\beta$ 2+ de courte durée d'action



**PLAN**

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
I. Type de l'étude .....	2
II. Population de l'étude .....	2
III. Critères d'inclusion .....	3
IV. Critères d'exclusion .....	3
V. Recueil de données .....	3
VI. Outils statistiques .....	3
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>4</b>
Asthmatiques du groupe A et asthmatiques du groupe B .....	5
I. PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE .....	5
1. Age .....	5
2. Sexe .....	6
3. Profession .....	6
4. niveau socio-économique .....	7
5. niveau d'études des patients .....	8
6. sécurité sociale .....	8
7. Habitat .....	7
8. exposition professionnel .....	9
II. ANTÉCÉDENTS DES PATIENTS .....	10
1. antécédents personnels .....	10
2. Antécédents d'hospitalisation pour asthme .....	10
3. Antécédents familiaux d'asthme ou notion d'atopie .....	11
III. PROFIL CLINIQUE .....	12
1. Age de la première crise .....	12
2. Facteurs déclenchants .....	13
3. Périodicité des symptômes .....	13
4. Sévérité de l'asthme .....	14
5. Intervalle inter-critique .....	14
IV. PROFIL PARA-CLINIQUE.....	15
V. PROFIL THÉRAPEUTIQUE .....	15
1. Traitement de fond .....	15
2. Observance du traitement .....	16
3. Niveau de contrôle de l'asthme .....	17
Asthmatiques en surpoids et asthmatiques obèses .....	18
I. PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE .....	18
1. Age des patients.....	18
2. Sexe des patients .....	18
3. Profession .....	19
4. Niveau socio-économique .....	20
5. Couverture sociale .....	20
6. Niveau d'étude .....	21
7. Habitat .....	21
8. Exposition professionnelle .....	22

II. ANTÉCÉDENTS DES PATIENTS .....	22
1. Antécédents allergiques personnels .....	22
2. Antécédents d'hospitalisation pour asthme .....	23
3. Asthme et atonie dans la famille .....	24
III. PROFIL CLINIQUE .....	25
1. Age des premiers symptômes .....	25
2. Facteurs déclenchants .....	25
3. Périodicité des symptômes .....	26
4. Sévérité d l'asthme .....	27
5. L'intervalle inter-critique .....	27
IV. PROFIL PARA CLINIQUE .....	28
V. PROFIL THÉRAPEUTIQUE .....	28
1. Traitement de fond .....	28
2. Observance du traitement .....	29
3. Niveau de contrôle de l'asthme .....	30
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>31</b>
I. Rappel physiopathologique .....	32
1. Physiopathologie de l'asthme .....	32
2. Obésité et fonction respiratoires .....	36
II. Épidémiologie .....	38
1. Prévalence .....	38
2. Morbimortalité .....	41
III. Discussion des résultats .....	42
1. Profil épidémiologique .....	42
2. Antécédents des patients .....	44
3. Profil clinique .....	46
4. Profil para-clinique .....	49
5. Profil thérapeutique .....	50
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>55</b>
<b>ANNEXES</b> 57.....	
<b>RÉSUMÉ</b> .....	<b>61</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> 68.....	

A decorative rectangular frame with ornate, calligraphic flourishes at each corner. The word "INTRODUCTION" is centered within the frame in a bold, serif, all-caps font.

***INTRODUCTION***

Les conséquences de la surcharge pondérale et surtout de l'obésité sur l'appareil respiratoire sont connues depuis longtemps. Du diagnostic d'une dyspnée d'effort à l'évaluation préopératoire d'un obèse, en passant par l'hypertension artérielle pulmonaire ou les apnées au cours du sommeil, le pneumologue est souvent appelé en consultation en raison de ses compétences[1].

Compte tenu de la progression de l'épidémie obésité, définis par un indice de masse corporelle supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>, en particulier chez l'enfant, il est important de continuer à progresser dans la compréhension et la prise en charge de cette pathologie [2].

L'asthme est également un problème de santé publique. Des auteurs ont voulu voir dans la progression de sa prévalence un certain parallélisme avec celle de l'obésité. Par ailleurs, la sévérité de l'asthme serait d'autant plus importante que le poids est important, et le contrôle serait certainement plus difficile à obtenir dans ces situations.

L'objectif de notre travail est :

1. Décrire les caractéristiques de l'asthme chez les personnes obèses.
2. Déterminer si les sujets obèses ont un phénotype d'asthme différent

## **I. Type de l'étude :**

Notre travail consiste en une étude transversale descriptive portant sur l'aspect épidémiologique en général de 218 patients asthmatiques suivis en consultation du service de pneumologie à l'hôpital militaire Avicenne.

## **II. Population de l'étude :**

Nous avons retenu pour cette étude 218 patients avec des phénotypes d'asthme différents.

Les patients sont divisés en deux groupes :

- Le groupe A regroupe les patients avec un IMC normal (inférieur à 25), soit 98 patients.
- Le groupe B comporte les patients avec un IMC anormal (supérieur à 25), soit 120 patients.

➤ Objectif de L'étude :

Le but de cette étude est de décrire les caractéristiques de l'asthme chez les obèses et de déterminer si les patients obèses présentent un phénotype d'asthme différent.

### **III. Critères d'inclusion :**

Tous les patients consentants, âgés de plus de 15 ans et atteints d'asthme. Ayant reçu ou non un traitement médicamenteux préalable.

### **IV. Critères d'exclusion :**

- Patients âgés de moins de 15 ans.

### **V. Recueil de données :**

Il s'agit d'une étude transversale descriptive que nous avons effectuée par l'exploitation de questionnaire remplie par les patients en consultation de pneumologie à l'hôpital militaire Avicenne.

Ce questionnaire, réalisé à cet effet, a permis le recueil des différentes données épidémiologiques , cliniques , para-cliniques , thérapeutiques et évolutives ; afin de comparer les résultats des deux groupes.

Cette étude ne présente aucune atteinte à l'éthique professionnelle et aux droits des enquêtés.

### **VI. Outils statistiques :**

La saisie des textes a été faite sur le logiciel Microsoft Word 2013 et celle des graphiques et des tableaux sur SPSS.22.0.



*RESULTATS*

Au total, 218 patients ont été inclus dans notre étude.

Les patients sont divisés en deux groupes :

- Le groupe A regroupe les patients avec un IMC normal (inférieur à 25 kg/m<sup>2</sup>), soit 98 patients.
- Le groupe B comporte les patients avec un IMC anormal (supérieur à 25 kg/m<sup>2</sup>), soit 120 patients.

Le groupe B est divisé en deux sous-groupes :

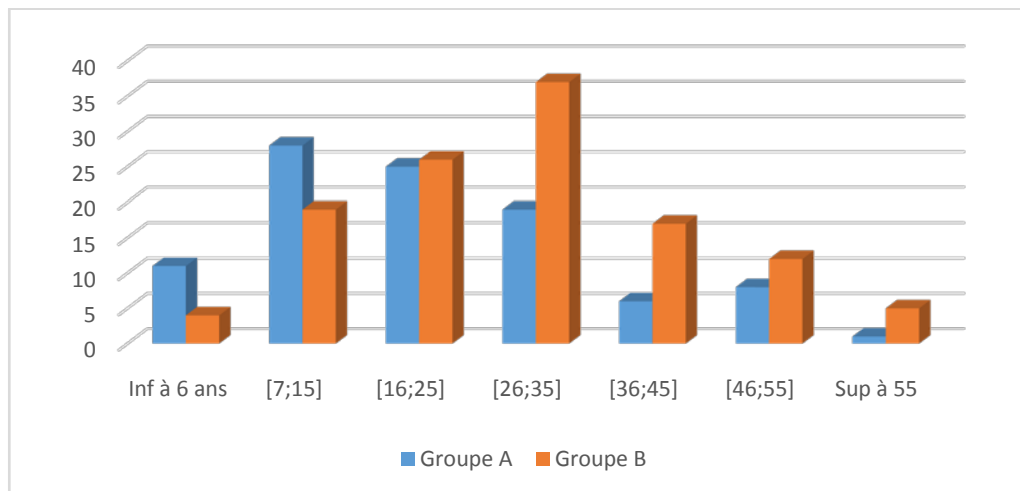
- Le groupe des patients en surpoids avec 53 patients.
- Le groupe des patients obèses avec 67 patients.

## **Asthmatiques du groupe A et asthmatiques du groupe B**

### **I. PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE :**

#### **1. Age :**

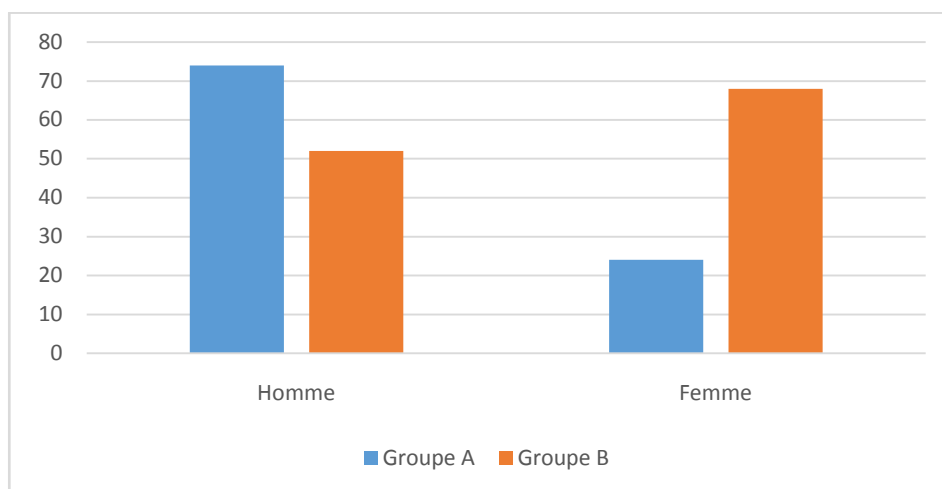
- La moyenne d'âge chez les asthmatiques du groupe A était 36 ans  $\pm$  14 ans, tandis qu'elle était à 45 ans  $\pm$  12 ans dans le groupe B.
- La tranche d'âge la plus représentée chez les asthmatique du groupe A est celle de 26-35 avec 38%, suivie de celle de 36-45 avec 19%; alors que la plus représentée chez les asthmatiques du groupe B sont celles de 56-65 et 36-45 avec 24% des patients, suivie de 26-35 avec 22,5% des patients.



**Figure 1: répartition des patients selon la tranche d'âge**

## 2. Sexe :

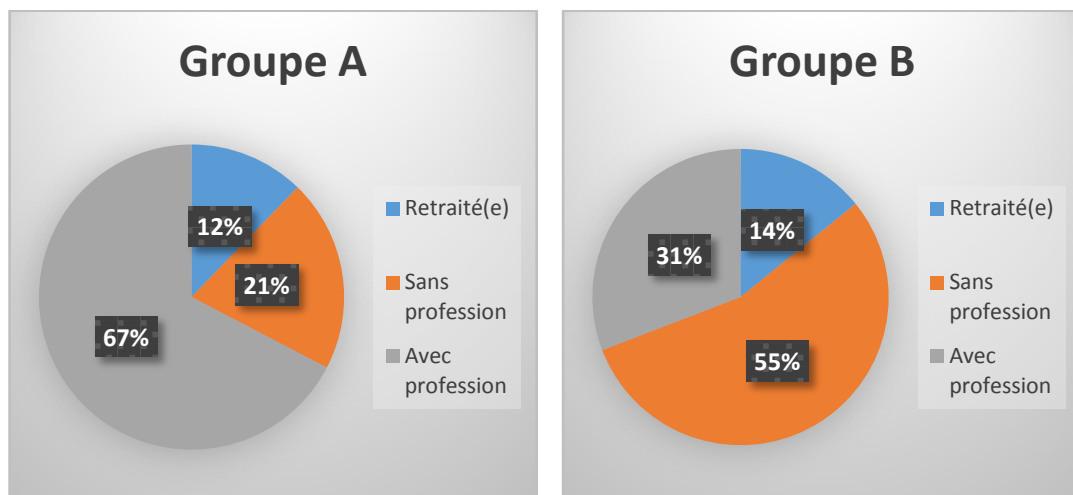
Les hommes représentaient 75% des asthmatiques du groupe A avec un sexe ratio de 3,08 ; tandis que 56% des asthmatiques du groupe B étaient des femmes avec un sexe ratio de 0,76.



**Figure 2: répartition des patients selon le sexe**

## 3. Profession :

La majorité des asthmatiques du groupe A travaillaient, soit 67%, alors que 55% des asthmatiques du groupe B étaient sans profession.

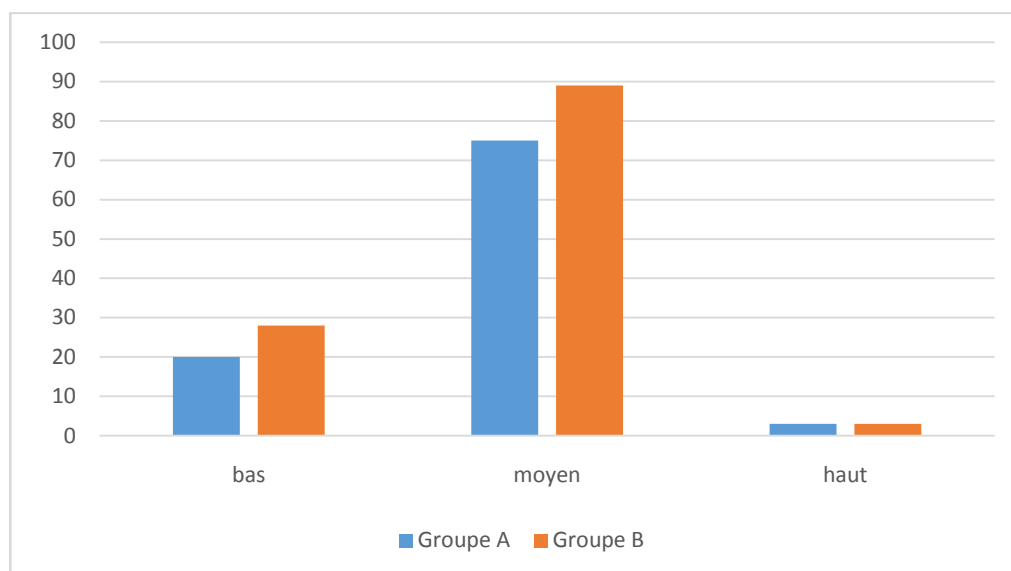


**Figure 3 : répartition des participants selon la profession**

#### 4. niveau socio-économique :

Chez les asthmatiques du groupe A, 20% des patients avaient un niveau socio-économique bas, 76% avaient un niveau moyen, tandis que 4% avaient un niveau haut.

Chez les asthmatiques du groupe B, 23,5% des participants avaient un niveau bas, 74% avec un niveau moyen alors que 2,5% représentaient le niveau socio-économique haut.

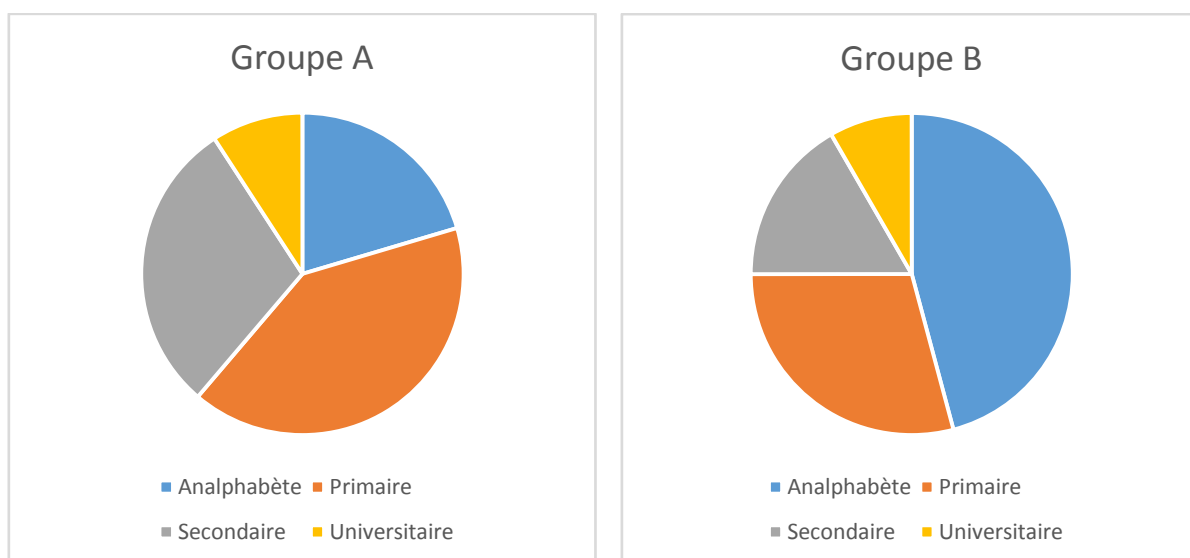


**Figure 4: répartition des participants selon leur niveau socio-économique**

## 5. niveau d'études des patients :

La majorité des asthmatiques du groupe B étaient analphabètes, soit 45,29% des patients avaient un niveau primaire, 16% avec un niveau secondaire et 8% des participants avaient un niveau universitaire.

Chez les asthmatiques du groupe A, 20% des patients étaient analphabètes, 40% des cas avaient un niveau primaire, 30% avec un niveau secondaire, alors que 9% des participants avaient un niveau universitaire.



**Figure 5 : répartition des participants selon le niveau d'instruction**

## 6. sécurité sociale :

Dans le groupe A, 83% des patients étaient mutualistes et 80% des asthmatiques du groupe B l'étaient aussi.

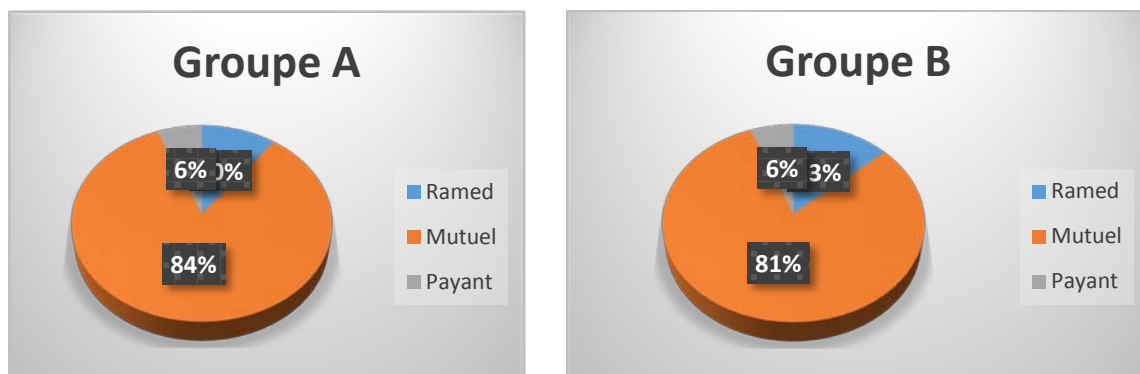


Figure 6: sécurité sociale chez les participants

## 7. Habitat :

Tableau I : répartition des patients selon l'habitat

	Groupe A	Groupe B
Bonne Aération	72%	83%
Bonne hygiène	85%	91%
Blattes	44%	43%
Poussières	78%	74%
Moisissures	46%	27,5%
Habitat humide	57%	36%

## 8. exposition professionnelle :

Elle était présente chez 8% des patients du groupe A et 5% des patients du groupe B.

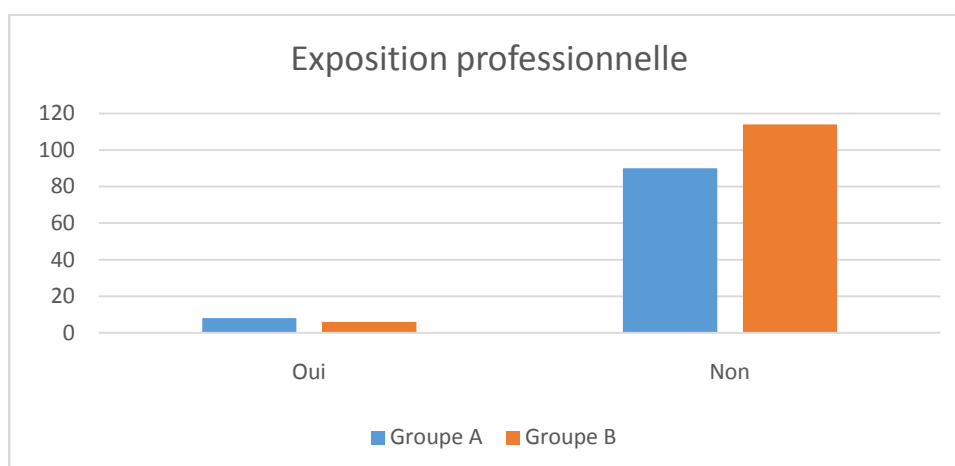


Figure 7: répartition de l'exposition professionnelle chez les participants.

## II. ANTÉCÉDENTS DES PATIENTS :

### 1. antécédents personnels :

- Le reflux gastro-œsophagien était présent chez 46% des asthmatiques du groupe A et chez 60% des asthmatiques du groupe B.
- La rhinite allergique était présente chez 86% des patients du groupe A et chez 83% des patients du groupe B.
- La conjonctivite allergique était présente dans 83% des cas chez les asthmatiques du groupe A, et dans 76% des cas chez les asthmatiques du groupe B.
- La sinusite chronique était présente dans 54% des cas de patients du groupe A et dans 42% des cas chez le groupe B.
- Une allergie alimentaire était présente chez 20% des asthmatiques du groupe A et chez 12% des asthmatiques du groupe B.
- la majorité des patients du groupe A n'étaient pas tabagiques, soit 65%, et 67% des asthmatiques du groupe B ne l'étaient pas aussi.

**Tableau II : répartition des patients selon les antécédents personnels**

	Groupe A	Groupe B
<b>Reflux gastro-œsophagien</b>	83%	76%
<b>Rhinite allergique</b>	86%	83%
<b>Sinusite chronique</b>	54%	42%
<b>Conjonctivite allergique</b>	83%	76%
<b>Allergie alimentaire</b>	10%	12%

### 2. Antécédents d'hospitalisation pour asthme :

Dans le groupe A, 30% des cas étaient hospitalisés pour asthme, et 22% des asthmatiques du groupe B l'étaient aussi.

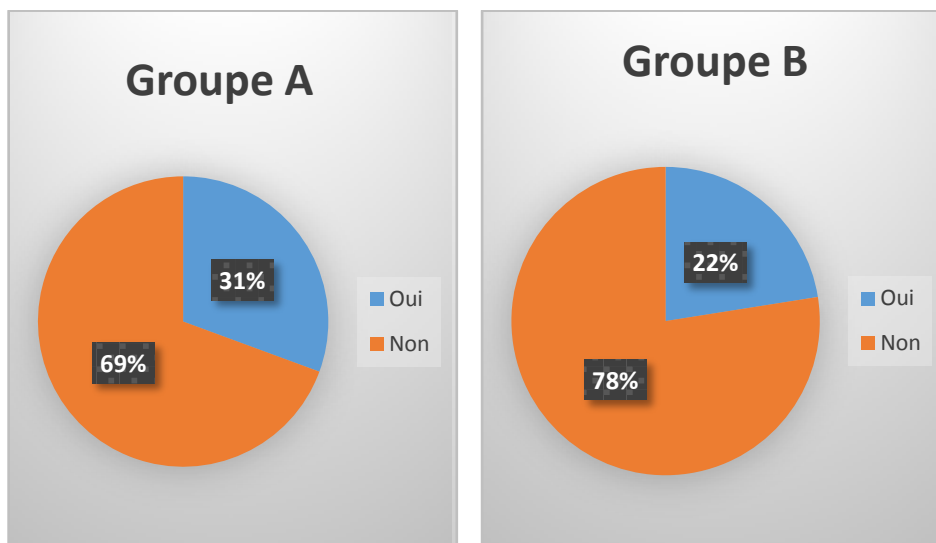


Figure 8 : répartition des patients selon l'antécédent d'hospitalisation pour asthme

### 3. Antécédents familiaux d'asthme ou notion d'atopie :

- Chez les asthmatiques du groupe A, un antécédent d'asthme dans la famille était présent dans 49% des cas; et la notion d'atopie dans 52% des cas.
- Chez les asthmatiques du groupe B, un antécédent d'asthme dans la famille était présent dans 49% des cas; et la notion d'atopie chez 61% des cas.

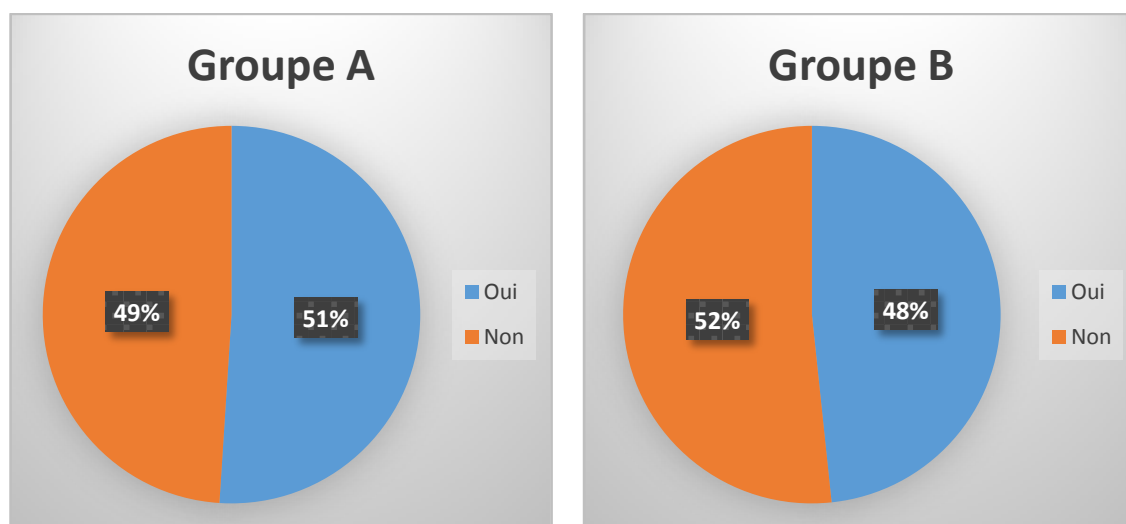


Figure 9: répartition des patients selon la notion d'asthme dans la famille.

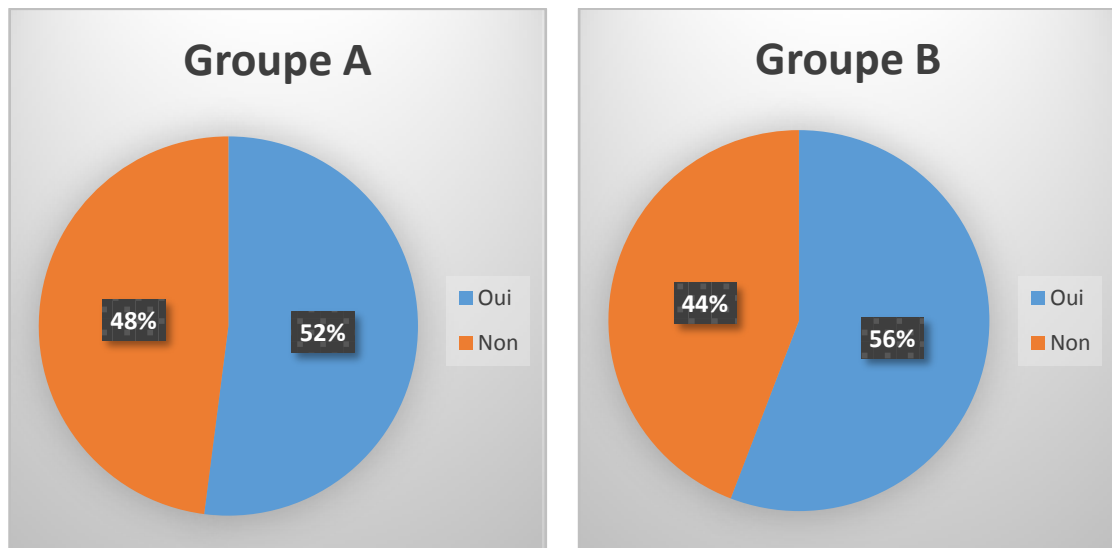


Figure 10 : répartition des patients selon l'antécédent d'atopie dans la famille

### III. PROFIL CLINIQUE :

#### 1. Age de la première crise :

Dans le groupe des asthmatiques du groupe A, la première crise était survenue entre 7 et 15 ans dans 29% des cas, alors que chez les asthmatiques du groupe B, la première crise était constatée entre 26–35 chez 37% des cas.

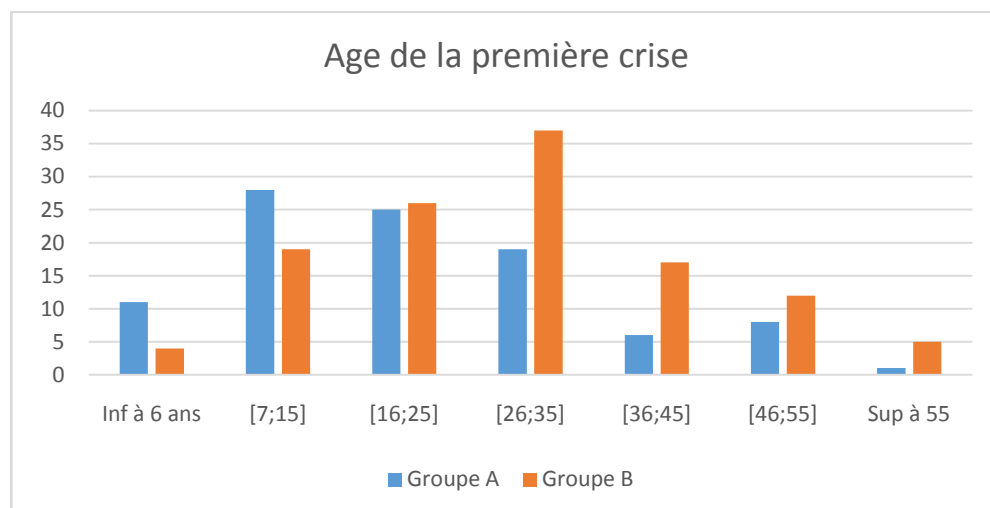


Figure 11 : répartition des patients selon l'âge d'apparition de la première crise

## 2. Facteurs déclenchants :

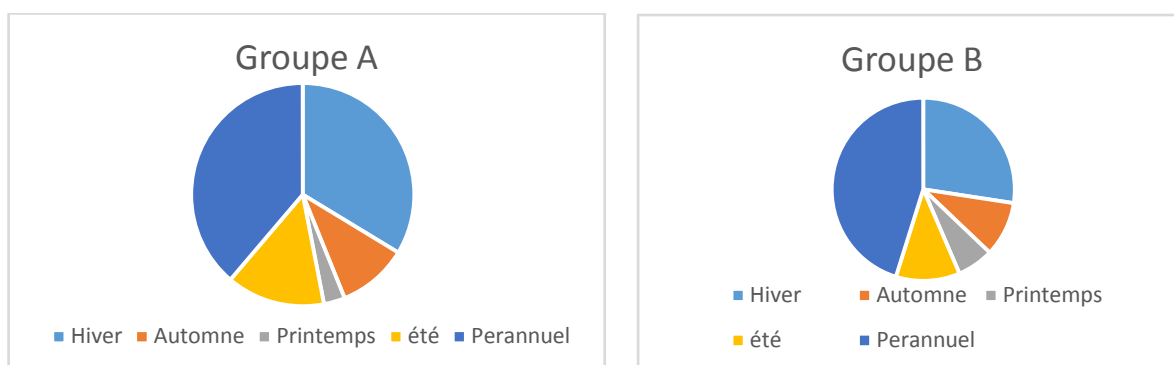
L'exposition à la poussière, les épisodes infectieux, le froid et le brouillard, l'exposition aux produits caustiques, la fumée et l'effort étaient les principaux facteurs déclenchants des crises d'asthme chez nos asthmatiques.

**Tableau III : Répartition de la population d'étude selon les facteurs déclenchants**

	Groupe A	Groupe B
Poussière	83%	77,5%
Fumée	68%	71%
Effort	68%	73%
Épisodes infectieux	79%	81%
Froid et brouillard	69%	71%
Produits caustiques	49%	62%
Aspirine/ AINS	11%	7%
Aliments	11%	5%
Grossesse	38%	40%
Facteurs psychologiques	57%	59%

## 3. Périodicité des symptômes :

- Dans le groupe B, 47% des patients présentaient des symptômes per annuels et 34% durant la saison hivernale.
- Dans le groupe A, 39% des patients présentaient des symptômes annuels et 34% pendant la saison hivernale.



**Figure 12 : Répartition des patients selon la périodicité des symptômes**

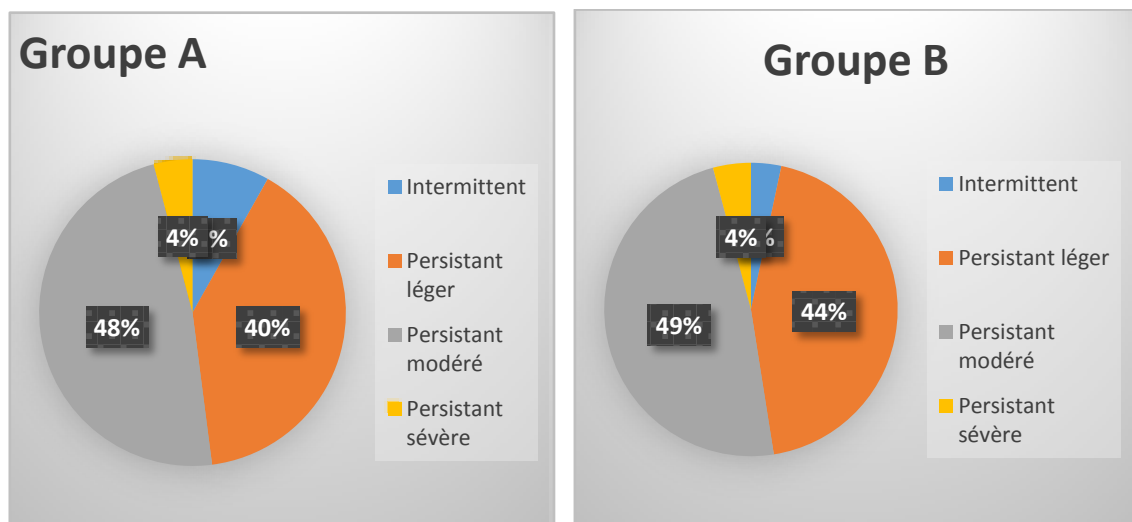
#### 4. Sévérité de l'asthme :

Chez les asthmatiques du groupe A, l'asthme était :

- Intermittent dans 8% des cas.
- Persistant léger dans 40% des cas.
- Persistant modéré dans 48% des cas.
- Persistant sévère dans 4% des cas.

Chez les asthmatiques du groupe B, l'asthme était :

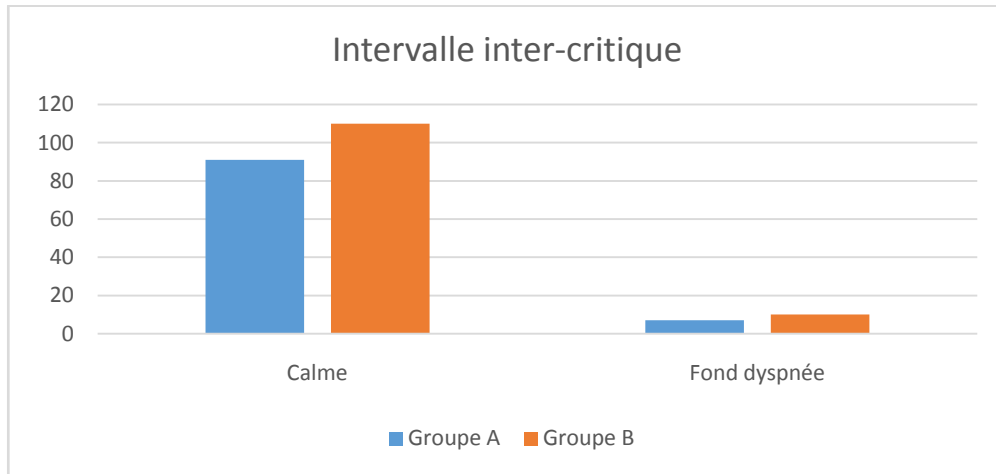
- Intermittent dans 3% des cas
- Persistant léger dans 44% des cas.
- Persistant modéré dans 49% des cas.
- Persistant sévère dans 4% des cas.



**Figure 13 :** Classification des patients selon la sévérité de l'asthme

#### 5. Intervalle inter-critique :

L'intervalle inter-critique était calme chez la majorité des patients asthmatiques du groupe A soit 92% des cas, pareil pour les asthmatiques du groupe B avec 91% des cas.



**Figure 14 : Répartition de la population en fonction de l'intervalle inter-critique.**

#### **IV. PROFIL PARA-CLINIQUE**

Dans notre série :

- l'exploration fonctionnelle respiratoire était réalisée chez 68% des asthmatiques du groupe A, et 78% des asthmatiques du groupe B.
- La numération formule sanguine était faite chez 63% des asthmatiques du groupe A, et 67,5% des asthmatiques du groupe B.
- Les tests cutanés allergologiques étaient réalisés chez 26% des asthmatiques du groupe A, et chez 39% des asthmatiques du groupe B.

#### **V. PROFIL THERAPEUTIQUE :**

##### **1. Traitement de fond :**

Dans le groupe des asthmatiques du groupe A :

- 14% des patients étaient sous palier 1.
- 18% des patients étaient sous palier 2.
- 58% des patients étaient sous palier 3.

-9% des patients étaient sous palier 4.

-1%des patients étaient sous palier 5.

Dans le groupe des asthmatiques du groupe B :

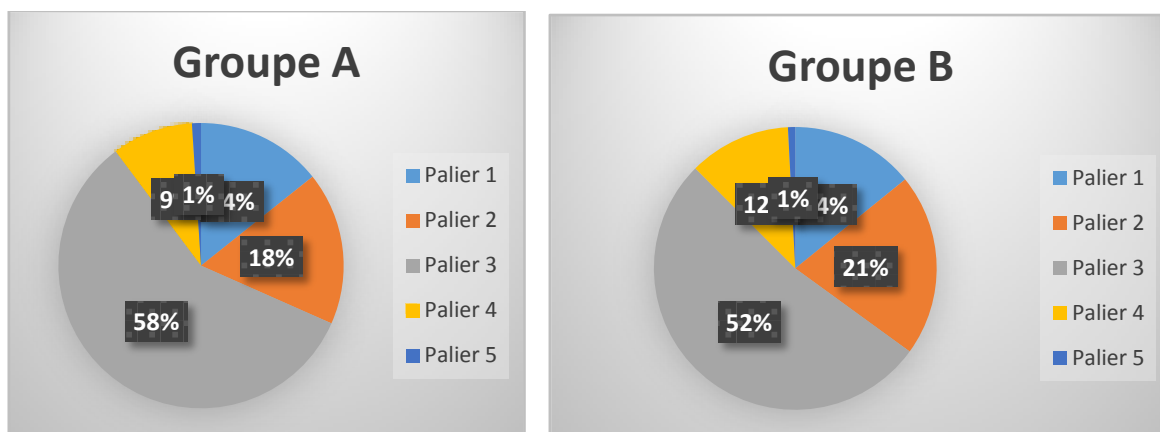
-14% des patients étaient sous palier 1

-21%des patients étaient sous palier 2

-52% des patients étaient sous palier 3.

-12% des patients étaient sous palier 4.

-1% des patients étaient sous palier 5.



**Figure 15: Répartition des patients selon le traitement de fond**

## 2. Observance du traitement :

- Chez les asthmatiques du groupe A, la majorité des patients avaient une bonne observance du traitement avec 51% des cas, tandis que 44% des patients avaient arrêté au moins une fois leur traitement.
- Dans le groupe B, 63% des patients avaient une mauvaise observance du traitement ; alors qu'elle était bonne 31% des cas.
- La notion de refus de sprays n'était pas présente chez les patients du groupe A, alors qu'elle était présente chez 3% des asthmatiques du groupe B.

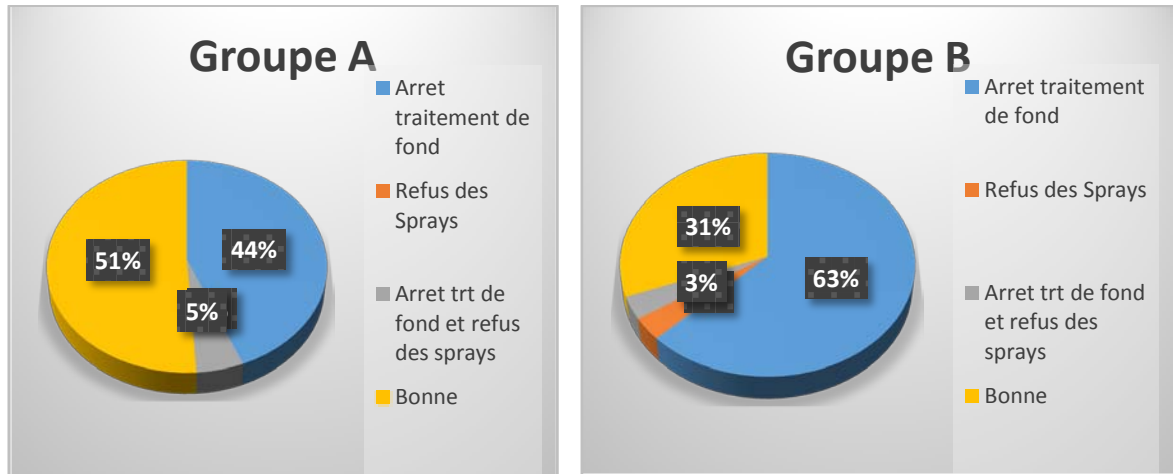


Figure 16 : répartition des patients selon l'observance du traitement

### 3. Niveau de contrôle de l'asthme :

- Chez les asthmatiques du groupe A, L'asthme était contrôlé chez 50% des patients, partiellement contrôlé dans 26% des cas et non contrôlé chez 24% des patients.
- Dans le groupe B, l'asthme était contrôlé dans 55% des cas, partiellement contrôlé dans 23% des cas et non contrôlé chez 22% des patients.

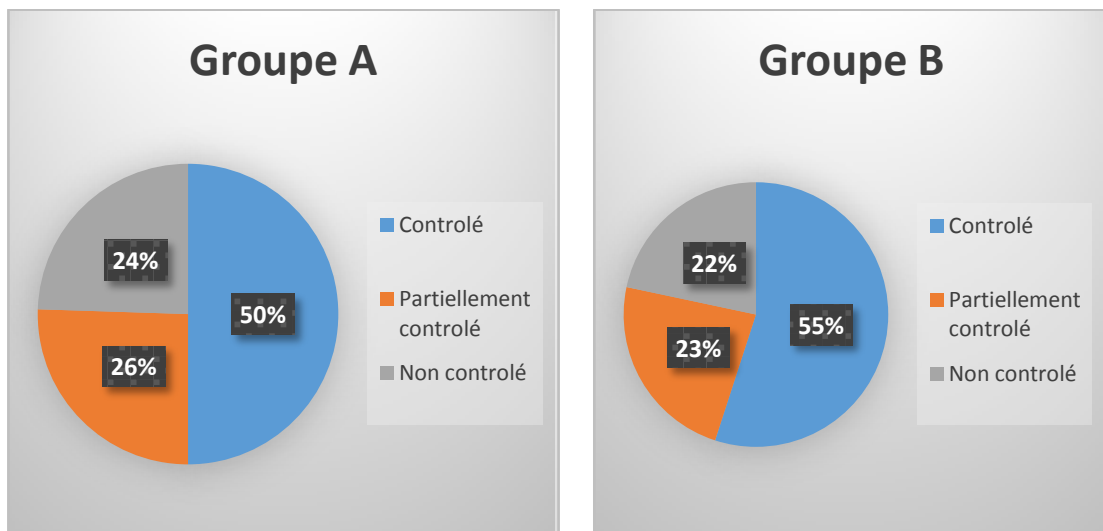


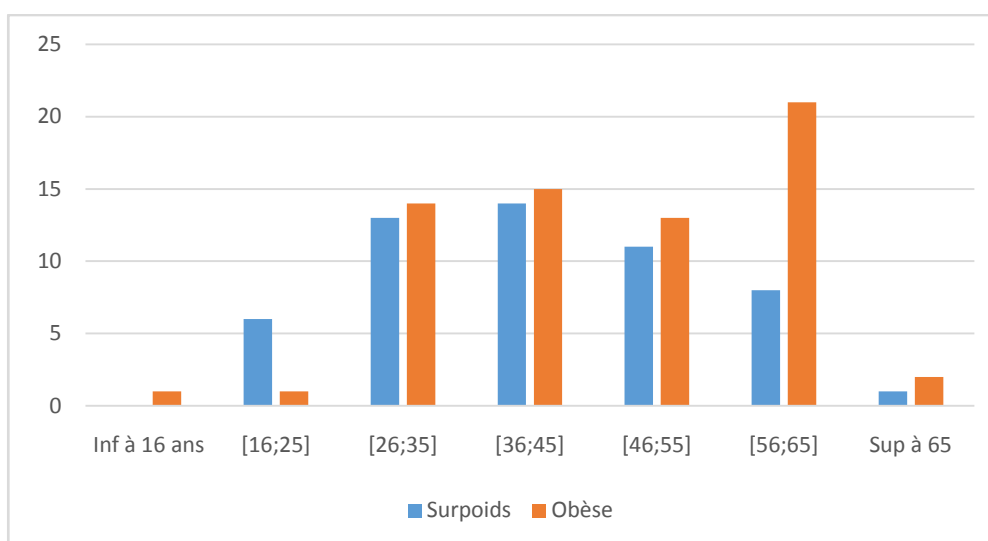
Figure 17: Répartition des patients selon le niveau de contrôle de l'asthme

## Asthmatiques en surpoids et asthmatiques obèses

### I. PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE :

#### 1. Age des patients:

- L'âge moyen chez les asthmatiques en surpoids était  $43 \text{ ans} \pm 12 \text{ ans}$ , alors qu'il était de  $47 \text{ ans} \pm 12 \text{ ans}$  chez les asthmatiques obèses.
- La tranche d'âge la plus représentée chez les asthmatiques en surpoids était celle de 36–45 26% des patients, suivie de 26–35 avec 24% des cas.
- La tranche d'âge la plus représentée chez les asthmatiques obèses était celle de 56–65 avec 31% des cas, suivie de celle de 36–45 avec 22% des cas.



**Figure 18** : répartition des patients selon leurs tranche d'âge.

#### 2. Sexe des patients :

- Dans le groupe des asthmatiques en surpoids, 60% des patients étaient des hommes avec un sex ratio de 1,52.

- Dans le groupe des asthmatiques obèses, 70% des patients étaient des femmes avec un sex ratio de 0,42.

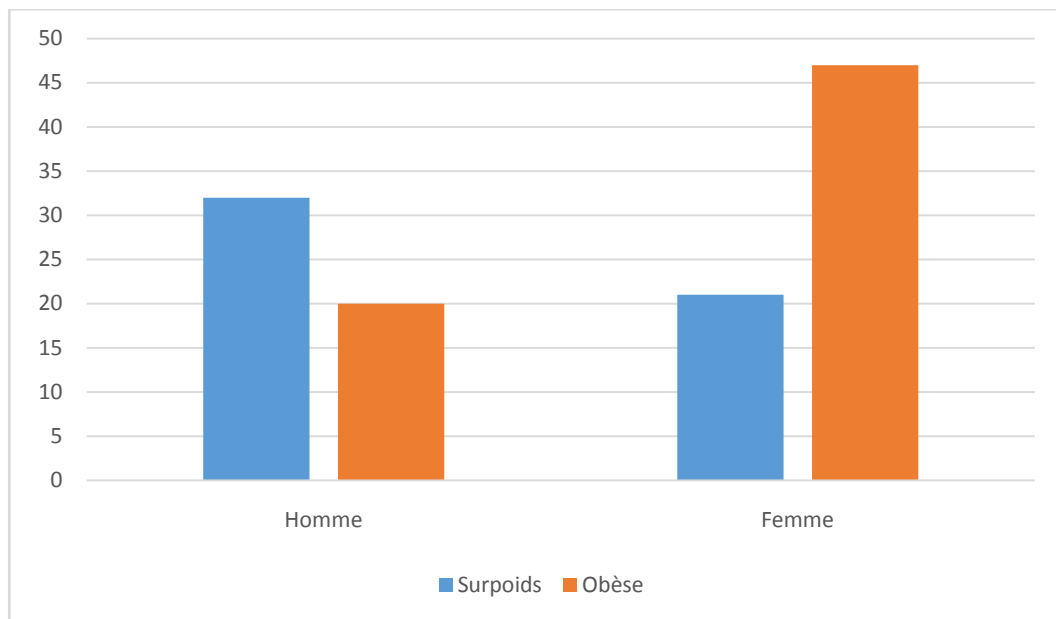


Figure 19 : répartition des patients selon le sexe.

### 3. Profession :

- Les patients sans profession représentaient 67% des asthmatiques obèses, tandis que les militaires, les salariés représentaient 45% des patients en surpoids.

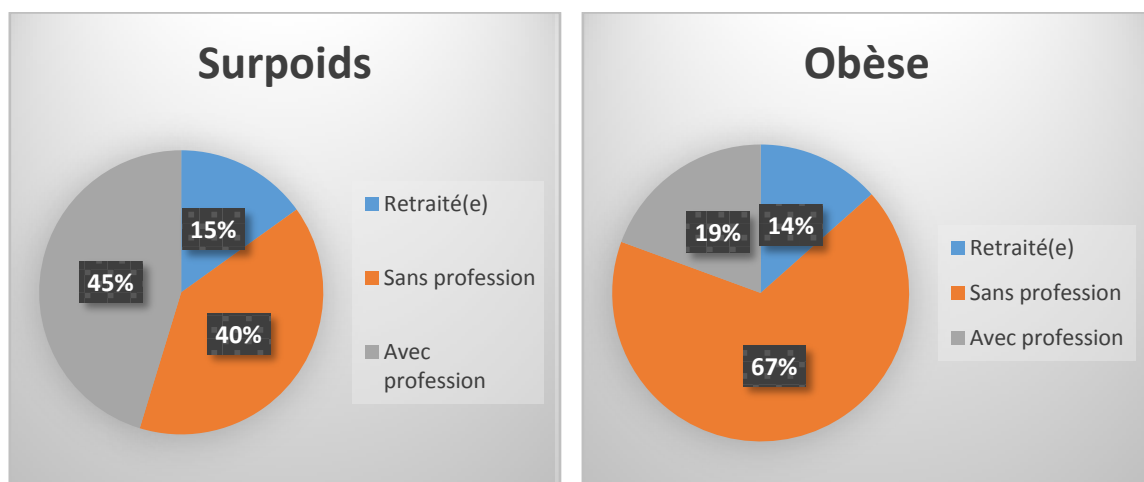
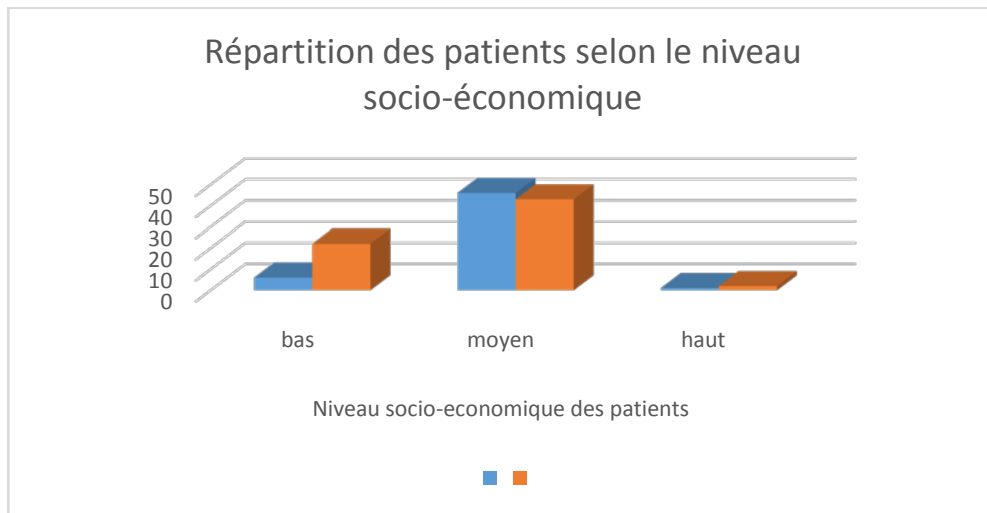


Figure 20: répartition des patients selon la profession

#### 4. Niveau socio-économique :

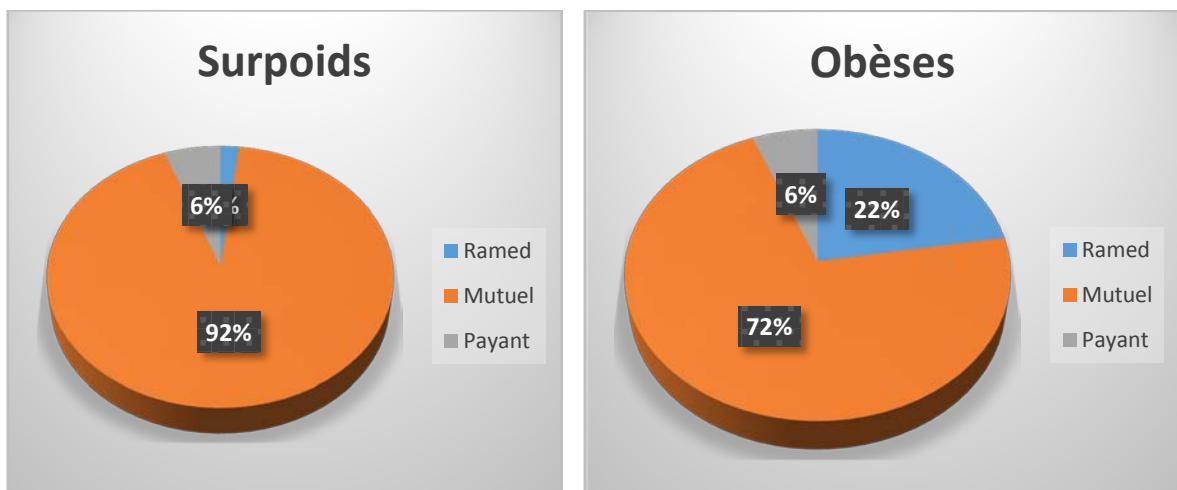
- La majorité des asthmatiques en surpoids appartenait à la classe moyenne avec 87% des cas ; pareil pour les asthmatiques obèses avec 64% des patients.



**Figure 21 :** répartition des patients selon le niveau socio-économique.

#### 5. Couverture sociale :

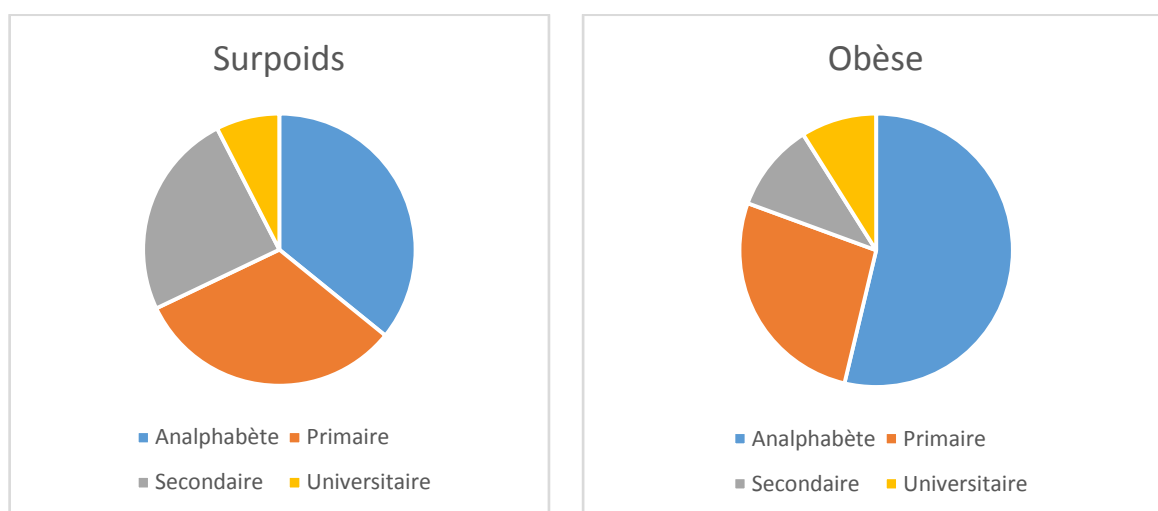
- Dans le groupe des patients en surpoids, 92% des patients étaient mutualistes, et 71% des patients obèses l'étaient aussi.



**Figure 22 :** répartition des patients selon leur système de sécurité sociale

## 6. Niveau d'étude :

- Dans le groupe des asthmatiques en surpoids, 35% des patients étaient analphabètes, 32% des patients avaient un niveau d'étude primaire, 24% avaient un niveau secondaire et 7% des cas avaient un niveau universitaire.
- Dans le groupe des asthmatiques obèses, 53% des patients étaient analphabètes, 27% des patients avaient un niveau primaire, 10% avaient un niveau secondaire et 9% des patients avaient un niveau universitaire.



**Figure 23 : répartition des patients selon niveau d'étude**

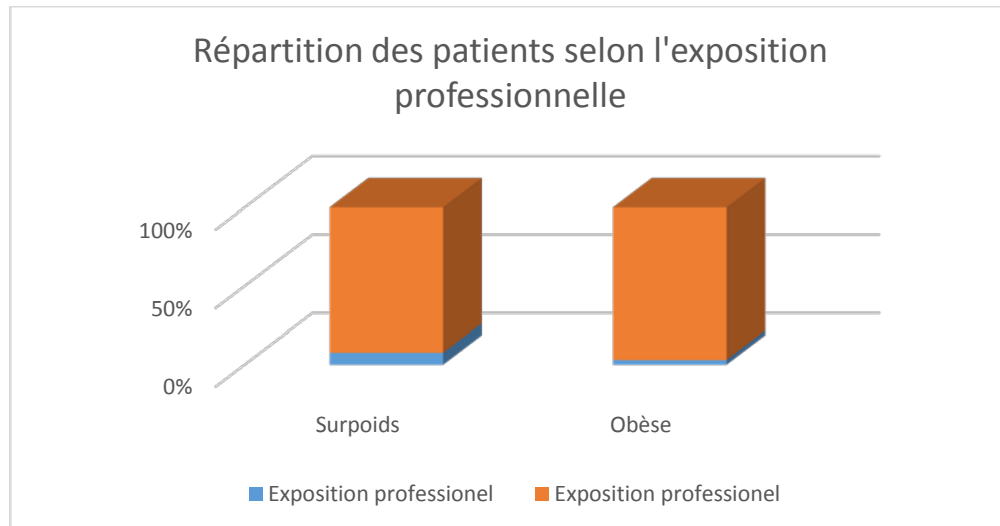
## 7. Habitat :

**Tableau IV : répartition des patients selon l'habitat.**

	Asthmatique obèses	Asthmatiques en surpoids
Bonne aération	79%	88%
Bonne hygiène	39%	43%
Blattes	35%	52%
Poussières	74%	74%
Moisissures	19%	37%
Habitat humide	34%	39%

## 8. Exposition professionnelle :

- L'exposition professionnelle était présente chez 7% des patients en surpoids, et chez 3% des patients obèses.



**Figure 24 :** répartition des patients selon l'exposition professionnelle

## II. ANTÉCÉDENTS DES PATIENTS :

### 1. Antécédents allergiques personnels :

Dans notre série d'étude :

- Le reflux gastro-œsophagien était présent chez 72% des asthmatiques en surpoids et chez 49% des asthmatiques obèses.
- La rhinite allergique était présente chez 92% des patients en surpoids et chez 76% des patients obèses.
- La conjonctivite allergique était présente dans 79% des cas chez les asthmatiques en surpoids, et dans 74% des cas chez les asthmatiques obèses.
- La sinusite chronique était présente dans 53% des cas de patients en surpoids et chez 32% des patients obèses.

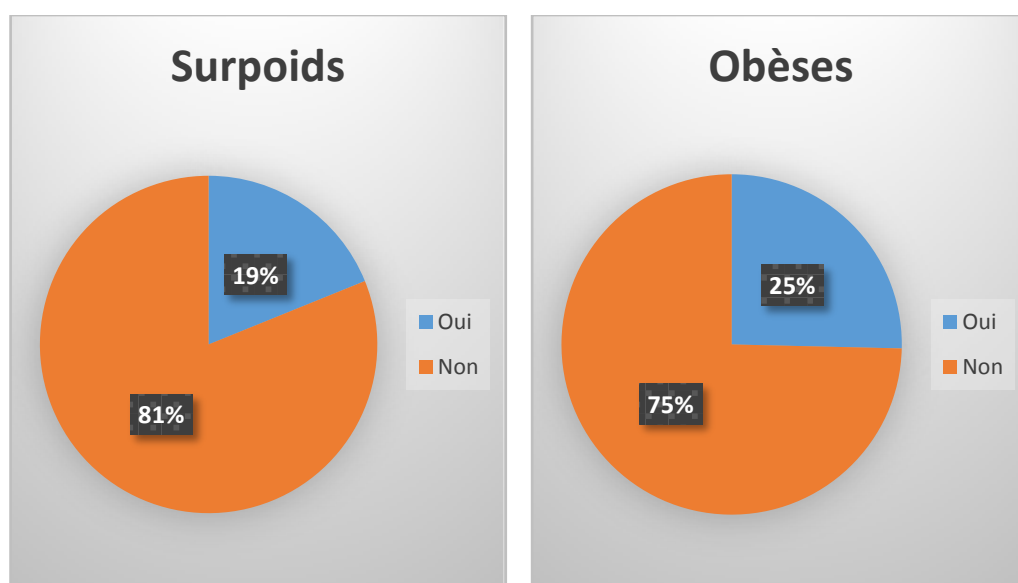
- Une allergie alimentaire était présente chez 15% des asthmatiques en surpoids et chez 10% des asthmatiques obèses.
- la majorité des patients en surpoids n'étaient pas tabagiques, soit 60%, et 70% des asthmatiques obèses ne l'étaient pas aussi.

**Tableau V : répartition des patients selon les antécédents personnels.**

	Asthmatiques en surpoids	Asthmatiques obèses
Reflux gastro-œsophagien	72%	49%
Rhinite allergique	92%	74%
Sinusite chronique	53%	32%
Conjonctivite allergique	79%	74%
Allergie alimentaire	15%	10%

## 2. Antécédents d'hospitalisation pour asthme :

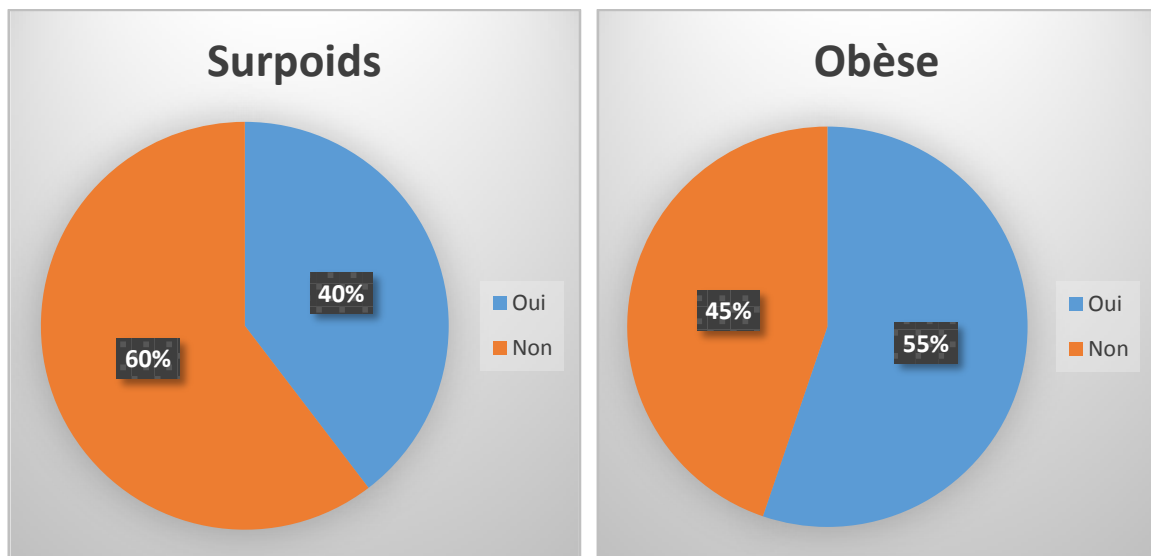
- Dans le groupe des patients en surpoids, 19% des patients étaient hospitalisés pour asthme, et 25% des asthmatiques obèses l'étaient aussi.



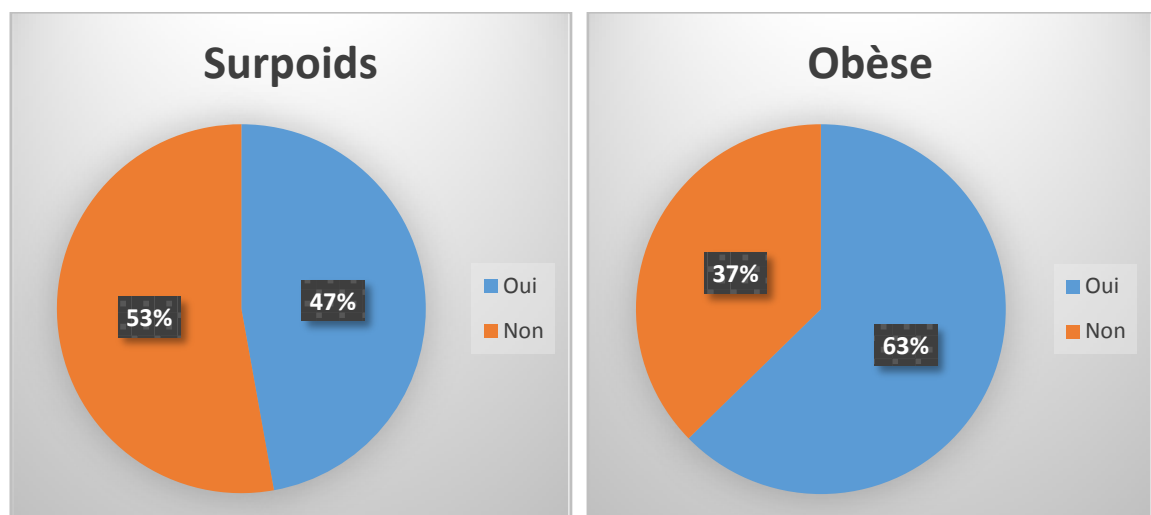
**Figure 25 : répartition des patients selon l'antécédent d'hospitalisation pour asthme**

### 3. Asthme et atopie dans la famille :

- Chez les asthmatiques en surpoids, un antécédent d'asthme dans la famille était présent chez 40% des patients, et la notion d'atopie chez 47% des patients.
- Chez les asthmatiques obèses, un antécédent d'asthme dans la famille était présent chez 55% des patients, et la notion d'atopie chez 62% des patients.



**Figure 26 :** répartition des patients selon l'antécédent d'asthme dans famille.

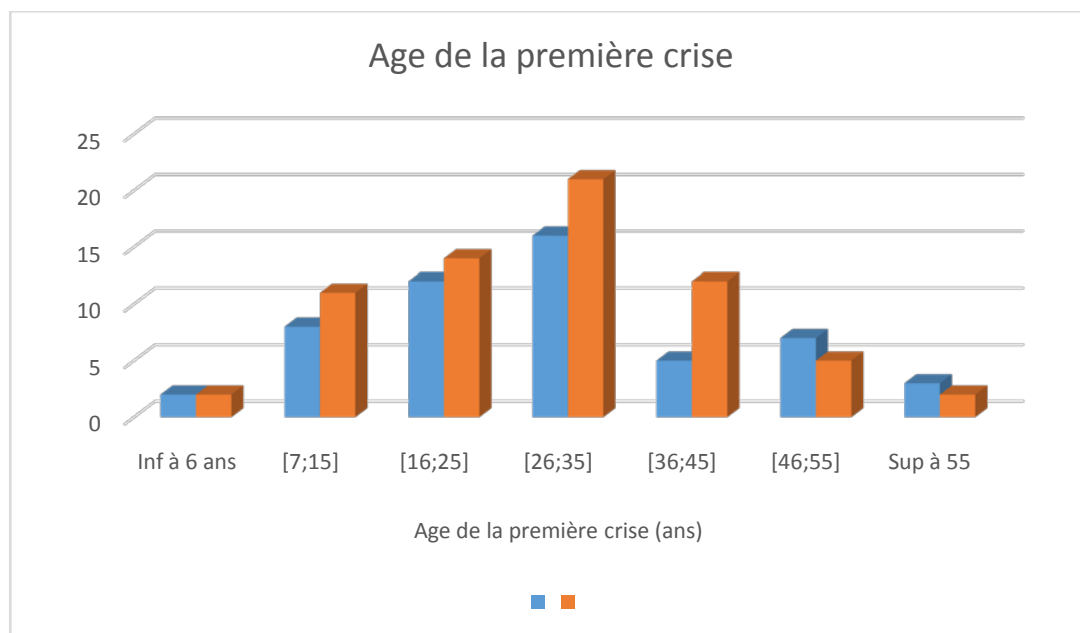


**Figure 27 :** répartition des patients selon l'antécédent d'atopie dans la famille.

### III. PROFIL CLINIQUE :

#### 1. Age des premiers symptômes :

- Dans le groupe des asthmatiques en surpoids, la première crise était survenue entre 26 et 35 ans dans 30% des cas, et chez les asthmatiques obèses dans 31% des cas.



**Figure 28 : répartition des patients selon l'âge de la première crise.**

#### 2. Facteurs déclenchants :

- L'exposition à la poussière, les épisodes infectieux, le froid et le brouillard, l'exposition aux produits caustiques, la fumée et l'effort étaient les principaux facteurs déclenchants des crises d'asthme chez nos asthmatiques.

Tableau VI : répartition des patients selon le facteur déclenchant.

	Asthmatiques en surpoids	Asthmatiques obèses
Poussière	77%	78%
Fumée	81%	62%
Effort	81%	69%
Épisodes infectieux	89%	74%
Froid et brouillard	75%	67%
Produits caustiques	66%	58%
Aspirine/ AINS	13%	1%
Aliments	4%	5%
Grossesse	47%	34%
Facteurs psychologiques	62%	56%

### 3. Périodicité des symptômes :

- Dans le groupe des asthmatiques en surpoids, 47% des patients présentaient des symptômes per annuels et 28% durant la saison hivernale.
- Dans le groupe des asthmatiques obèses, 46% des patients présentaient des symptômes annuels et 28% pendant la saison hivernale.

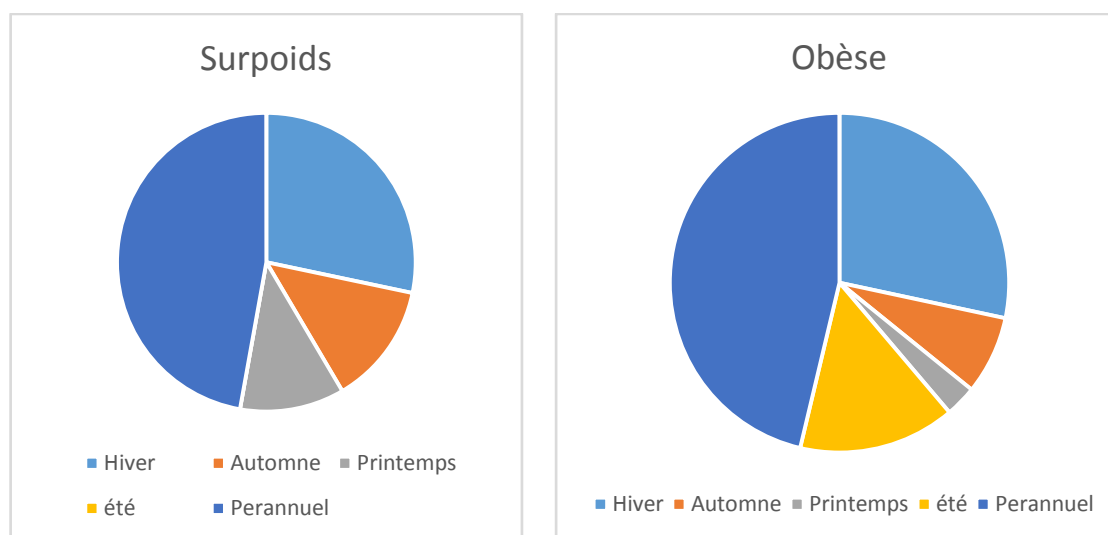


Figure 29 : répartition des patients selon la périodicité des symptômes

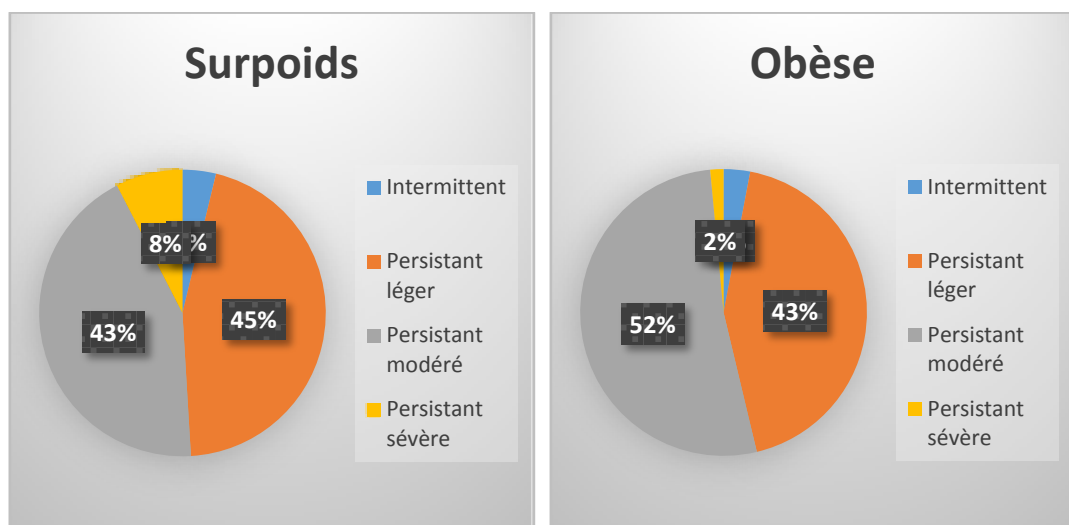
#### 4. Sévérité d l'asthme :

Chez les asthmatiques en surpoids, l'asthme était :

- Intermittent dans 4% des cas.
- Persistant léger dans 45% des cas.
- Persistant modéré dans 43% des cas.
- Persistant sévère dans 8% des cas.

Chez les asthmatiques obèses, l'asthme était :

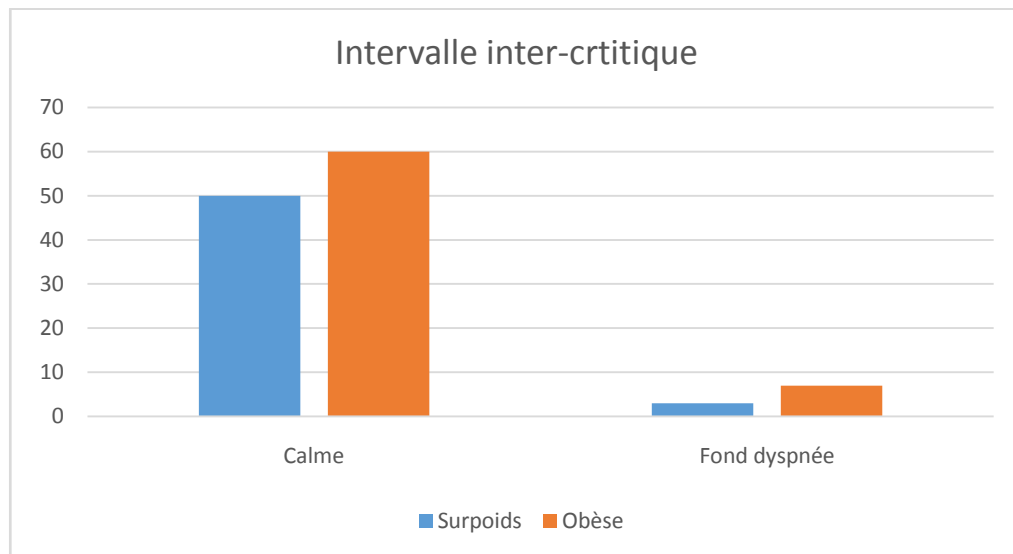
- Intermittent dans 3% des cas.
- Persistant léger dans 43% des cas.
- Persistant modéré dans 52% des cas.
- Persistant sévère dans 2% des cas.



**Figure 30 : répartition des patients selon la sévérité de l'asthme**

#### 5. L'intervalle inter-critique :

- L'intervalle inter-critique était calme chez la majorité des asthmatiques en surpoids soit 94% des cas, pareil pour les asthmatiques obèses avec 89% des cas.



**Figure 31 : répartition des patients selon l'intervalle inter-critique.**

#### **IV. PROFIL PARA CLINIQUE :**

Dans notre série :

- l'exploration fonctionnelle respiratoire était réalisée chez 85% des asthmatiques en surpoids, et 73% des asthmatiques obèses.
- La numération formule sanguine était faite chez 77% des asthmatiques en surpoids, et 70% des asthmatiques obèses.
- Les tests cutanés allergologiques étaient réalisés chez 45% des asthmatiques en surpoids, et chez 34% des asthmatiques obèses.

#### **V. PROFIL THERAPEUTIQUE :**

##### **1. Traitement de fond :**

- Dans le groupe des asthmatiques en surpoids :
  - 13% des patients étaient sous palier 1.
  - 17% des patients étaient sous palier 2.

- 53% des patients étaient sous palier 3.
  - 17% des patients étaient sous palier 4.
  - Aucun patient n'était sous palier 5.
- Dans le groupe des asthmatiques obèses :
- 15% des patients étaient sous palier 1.
  - 24% des patients étaient sous palier 2.
  - 52% des patients étaient sous palier 3.
  - 7% des patients étaient sous palier 4.
  - 2% des patients étaient sous palier 5.

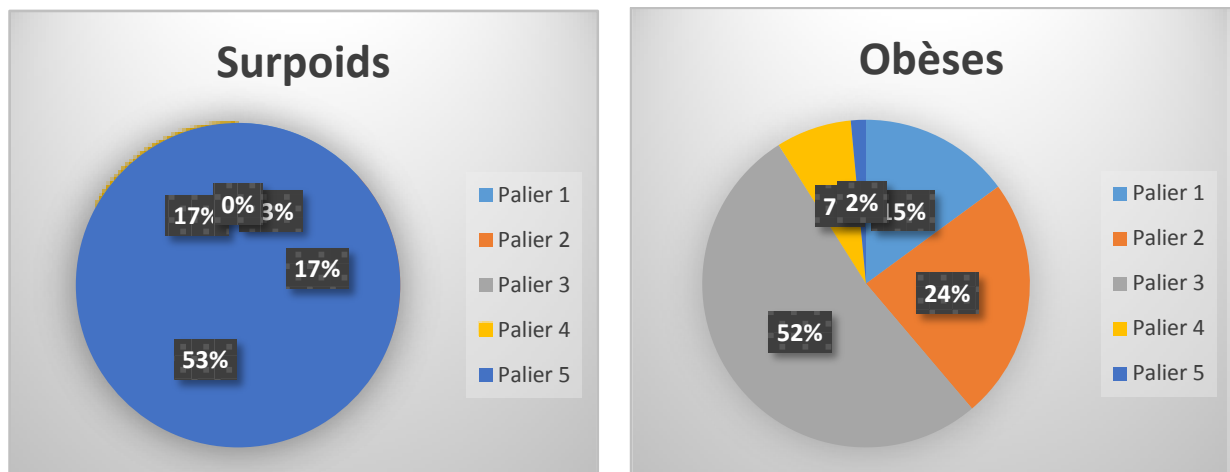
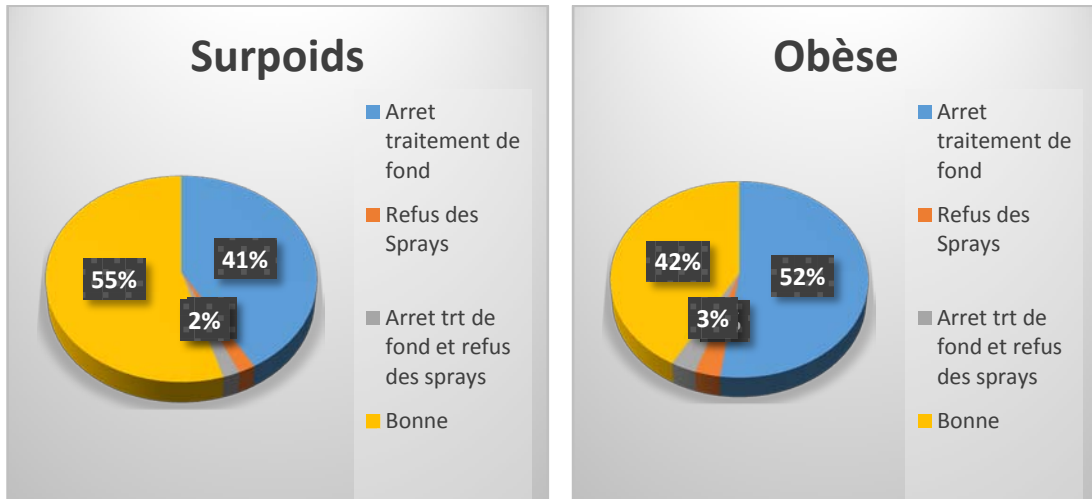


Figure 32 : répartition des patients selon leurs traitements de fond.

## 2. Observance du traitement :

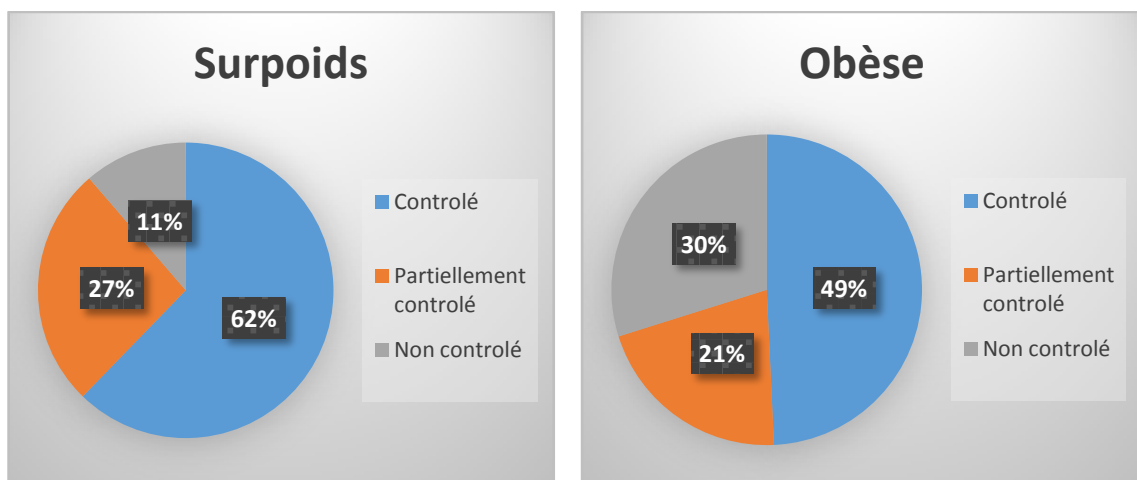
- Dans le groupe des asthmatiques obèses, 52% des patients avaient une mauvaise observance du traitement ; alors qu'elle était bonne chez 42% des patients.
- Chez les asthmatiques en surpoids, 55% des patients avaient une bonne observance du traitement, 41% des patients avaient arrêté leur traitement au moins une fois.
- La notion de refus de sprays était présente chez 2% des sujets en surpoids et 3% des asthmatiques obèses.



**Figure 33** : répartition des patients selon l'observance du traitement

### 3. Niveau de contrôle de l'asthme :

- Dans le groupe des obèses, l'asthme était contrôlé chez 49% des patients, partiellement contrôlé chez 21% des patients et non contrôlé chez 30% des patients.
- Chez les asthmatiques en surpoids, l'asthme était contrôlé chez 62% des patients, partiellement contrôlé chez 27% des patients et non contrôlé chez 11% des patients.



**Figure 34** : répartition des patients selon le niveau de contrôle de l'asthme.



*DISCUSSION*

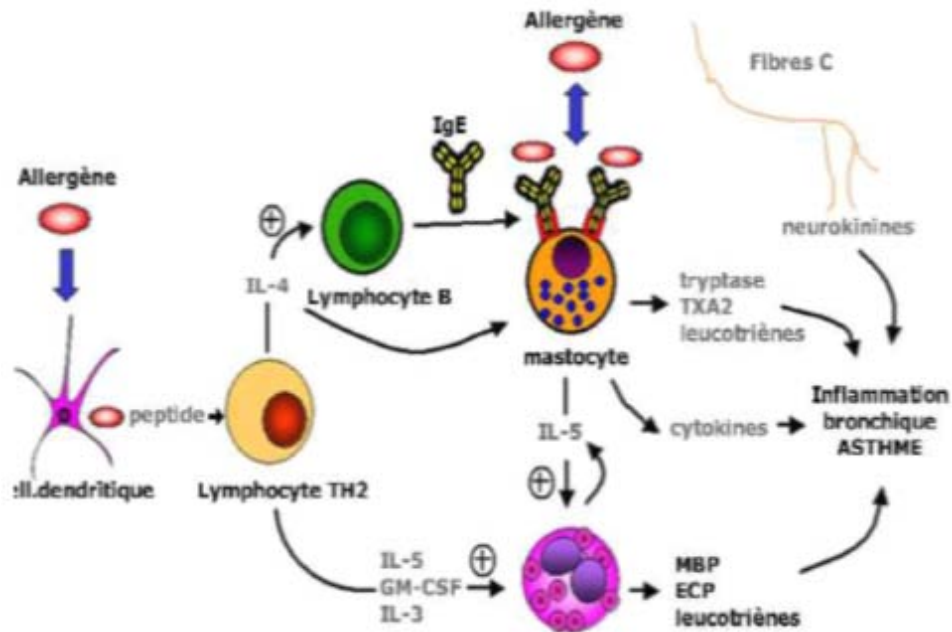
## **I. Rappel physiopathologique :**

### **1. Physiopathologie de l'asthme :**

L'asthme est une maladie complexe et plurifactorielle, elle dépend de facteurs, à la fois, environnementaux et génétiques [3]. L'implication génétique dans la transmission de l'asthme est une évidence clinique car le risque pour un enfant de développer cette maladie augmente à 25% lorsque l'un des deux parents est atteint et dépasse largement les 50% si les deux parents sont atteints. Mais l'asthme n'est pas une maladie mono génique, les gènes impliqués sont nombreux et encore incomplètement identifiés, certains d'entre eux conditionnent l'existence de l'hyperréactivité bronchique alors que d'autre interviennent pour déterminer le caractère particulier de l'inflammation des asthmatiques [4].

La physiopathologie de l'asthme est très complexe et non entièrement connue, la maladie se caractérise par trois éléments majeurs:

1 – L'inflammation bronchique : elle est quasi-constante et joue un rôle important dans le développement de la maladie chez le patient asthmatique, même dans les formes légères et récentes, si bien que certains auteurs nomment cette maladie « bronchite chronique desquamative à éosinophiles » bien que les éosinophiles ne soient pas à eux seuls responsables de cette inflammation. On a recensé plus de 50 médiateurs pro-inflammatoires ce qui montre clairement la complexité de cette maladie [5].

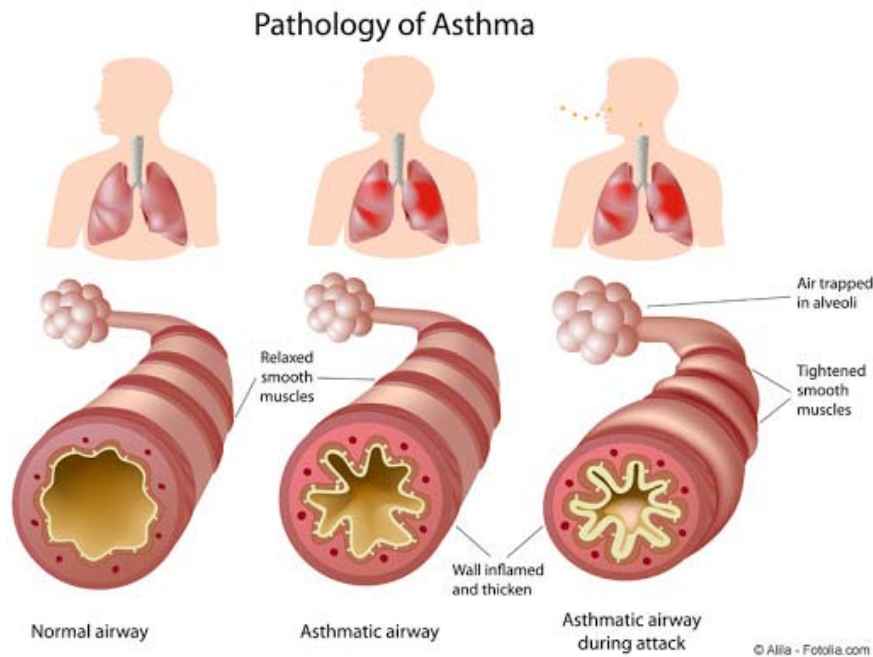


**Figure 35** : Schéma illustrant quelques-uns des différents acteurs de la physiopathologie de l'asthme.

2- L'hyperréactivité bronchique : est une caractéristique de l'asthme et se définit comme une propension exagérée à la bronchoconstriction en présence de certains stimuli ou agressions. Le spasme du muscle lisse bronchique entraîne une réduction du calibre bronchique d'où un trouble ventilatoire obstructif diffus [4].

3- La structure nerveuse : l'innervation des voies aériennes est assurée par :

- Le système cholinergique qui assure la bronchoconstriction
- Le système adrénergique bronchodilatateur, qui intervient par l'intermédiaire de catécholamines sécrétées par les surrénales qui agissent sur les récepteurs  $\beta$ -2 dont la fonction est essentiellement bronchodilatatrice.
- Le système non adrénergique non cholinergique, caractérisé immunohistochimiquement par la présence de neuropeptides dans les fibres nerveuses qui le composent. Certains de ces peptides ont une puissante action pro-inflammatoire, leur cible est principalement vasculaire entraînant une extravasation plasmatique ainsi qu'une vasodilatation [4].



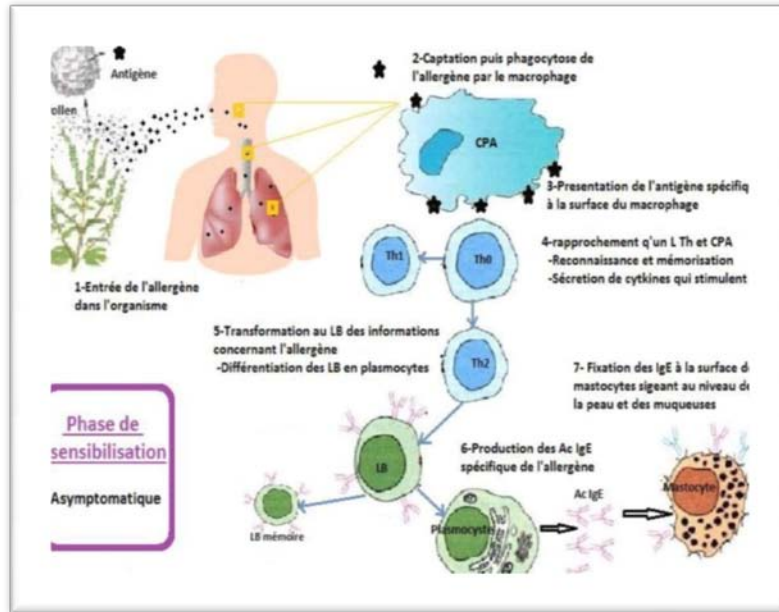
**Figure 36 :** inflammation et hyperréactivité bronchique.

L'interaction de ses trois composantes a pour conséquences [4]:

- Une desquamation des cellules épithéliales qui favorise l'accès de l'agresseur inhalé à la sous muqueuse bronchique et la mise à nu des terminaisons nerveuses sensibles.
- Une hyperperméabilité des vaisseaux de la sous-muqueuse, source d'œdème de la sous-muqueuse et d'hypersécrétion dans la lumière bronchique.
- Infiltration du chorion par des cellules éosinophiles et lymphocytes activés.
- Une contractilité exagérée du muscle lisse bronchique.
- Un remodelage bronchique associant une hypertrophie du muscle bronchique, épaissement de la membrane basale et une hyperplasie des cellules caliciformes et glande à mucus.

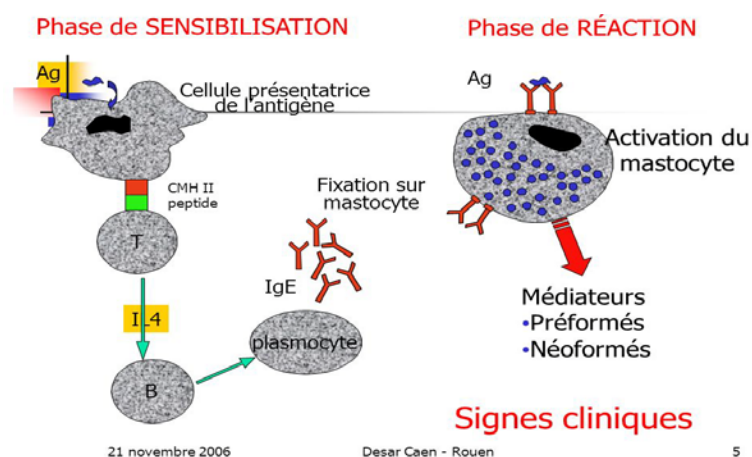
L'importance de ces phénomènes physiopathologiques de base évolue dans le temps et on peut en effet distinguer chronologiquement plusieurs étapes :

- i. Phase de sensibilisation : asymptomatique(Figure)



**Figure 37 : phase de sensibilisation.**

- ii. Une réaction immédiate qui survient après un deuxième contact, après inhalation de l'antigène, inhalation de l'antigène caractérisé surtout par une bronchoconstriction.
- iii. Une phase tardive : survient six à douze heures après la réaction initiale, ou la réaction cellulaire et inflammatoire est plus importante.
- iv. Le passage à la chronicité : Lorsque les crises se succèdent, cette phase est marquée par la détérioration de la fonction respiratoire en dehors des épisodes critiques, elle est dominée par l'inflammation chronique et l'installation d'un processus de fibrose bronchique.

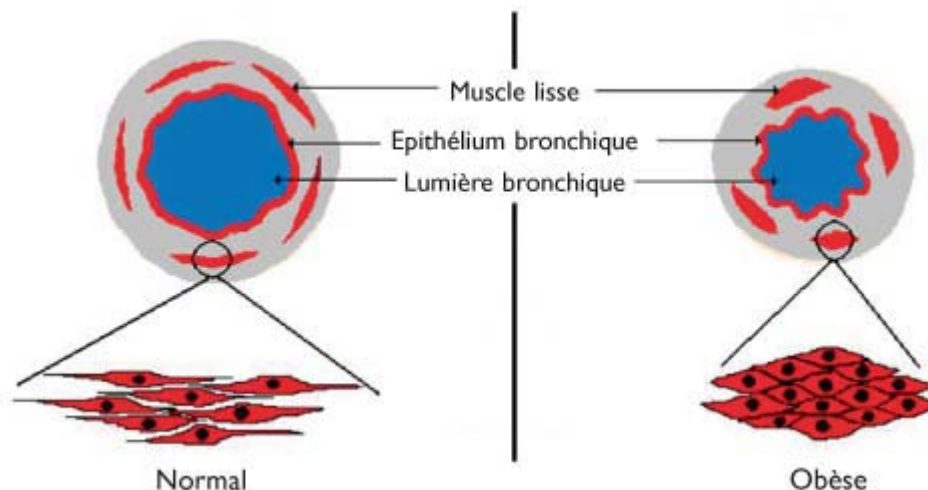


**Figure 38: phase de sensibilisation et de réaction précoce.**

## 2. Obésité et fonction respiratoires :

Chez l'adulte, l'obésité générale est définie à partir de l'index de masse corporelle ou IMC (= poids/taille en  $m^2$ ). Un IMC  $\geq 25$   $kg/m^2$  et  $< 30$   $kg/m^2$  définit le surpoids, à partir d'un IMC de 30  $kg/m^2$  on parle d'obésité. Plus précisément, on parle d'une obésité modérée si l'IMC est compris entre 30  $kg/m^2$  et 35  $kg/m^2$  et d'obésité sévère si l'IMC est compris entre 35  $kg/m^2$  et 40  $kg/m^2$ , et à partir de 40  $kg/m^2$  on parle d'obésité massive ou morbide. L'obésité abdominale ou centrale est définie sur le tour de taille  $> 100$  cm chez l'homme et  $> 88$  cm chez la femme. Elle est associée à un risque plus élevé de maladies chroniques telles que le diabète et les maladies cardiovasculaires pour des raisons métaboliques et nutritionnelles et mécaniques [6].

Les effets de l'obésité sur la fonction respiratoire s'expliquent par des modifications dans l'élasticité de la paroi thoracique, ce qui entraîne une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), avec une relation inverse entre IMC et CRF [7]. Les répercussions se font sur le muscle lisse bronchique qui se contracte davantage en réponse à une stimulation parasympathique ou à un agent bronchoconstricteur. Le volume courant est également diminué et les obèses respirent spontanément à un volume courant bas et à haute fréquence respiratoire, ce qui a des conséquences sur les liaisons actine/myosine avec raccourcissement des fibres musculaires qui deviennent moins compliantes. Ceci majore également l'obstruction bronchique périphérique. Dans l'obésité morbide, le volume courant est proche du volume de fermeture et la fermeture des petites voies aériennes peut survenir en respiration de repos, notamment en position debout. L'ouverture et la fermeture répétées des petites voies aériennes ayant pour conséquence une rupture des cloisons inter-alvéolaires [8].



**Figure 39** : obésité et pathologies respiratoires

Mais tout ne se borne pas à des mécanismes fonctionnels et on a objectivé des relations entre asthme et obésité via une inflammation systémique. Pour certains l'obésité peut être considérée comme un état pro-inflammatoire [9]. En effet le tissu adipeux est un lieu important de production de cytokines, notamment d'IL-6, de TNF- $\alpha$  et de CRP [10]. Le TNF- $\alpha$  est augmenté dans l'asthme sévère non contrôlé, il stimule la production de cytokines de type Th2 comme l'IL-4 et l'IL-5 dans l'épithélium bronchique et il est impliqué dans le recrutement de polynucléaires neutrophiles et d'éosinophiles. Quant à l'IL-4, on connaît son rôle dans la régulation de la synthèse des IgE, l'IL-5 possédant des pouvoirs chémo-attractifs pour les éosinophiles et des propriétés d'activateur de croissance et de sécrétion d'immunoglobulines. Ainsi, il est possible que la voie TNF- $\alpha$  soit le dénominateur commun à l'obésité et à l'asthme avec contribution à l'hyperréactivité bronchique. Cependant, ceci n'est pas admis par tous et la plupart des travaux n'ont pu démontrer une relation entre obésité et majoration de l'inflammation des voies aériennes [11]. De même, sur ce modèle, la voie Th2 et le rôle des éosinophiles sont privilégiés, mais chez l'obèse le niveau de NO exhalé et le taux d'éosinophiles de l'expectoration induite ne sont pas augmentés, ce qui paraît contradictoire.

On s'oriente donc maintenant vers la prédominance d'un mécanisme non éosinophilique dans l'asthme de l'obèse. D'autres mécanismes physiopathologiques peuvent être en cause et, en particulier, on insiste sur le rôle des adipokines. Le tissu adipeux sécrète de nombreux

médiateurs à effet métabolique, les adipokines. Parmi elles la leptine dont la sécrétion est directement en rapport avec la masse de tissu adipeux et a un rôle primordial [12]. C'est un stimulant métabolique et un freinateur de l'appétit. Elle stimule aussi la production d'IL-6 et de TNF- $\alpha$  par le tissu adipeux avec un rétrocontrôle positif, le TNF- $\alpha$  stimulant la production de leptine. Mais c'est surtout un médiateur stimulant la voie des Th1 avec production d'IL-2 et d'interféron- $\gamma$ , ce qui suggère que si la leptine joue un rôle dans l'asthme ce n'est pas par un mécanisme Th2 dépendant. De plus la leptine possède d'autres effets pro-inflammatoires avec stimulation de la production par les macrophages de cytokines dépendantes des liposaccharides. Elle accélère également l'angiogenèse et le remodelage des voies aériennes via le *vascular endothelial growth factor* (VEGF). Ainsi il est probable que la leptine joue un rôle important dans les mécanismes de l'asthme de l'obèse avec mise en évidence de taux élevés de leptine corrélés à la présence d'un asthme [13]. Une autre adipokine, l'adiponectine, est inversement sécrétée en fonction de l'IMC, son taux diminuant avec l'importance de l'obésité et réaugmentant avec la perte de poids. Elle a des actions anti-inflammatoires avec inhibition de la production d'IL-6 et de TNF- $\alpha$  et induction d'IL-10 et de l'antagoniste du récepteur à l'IL-1. Elle atténue donc l'inflammation liée à l'inhalation de l'allergène et aurait un rôle protecteur envers le développement d'un asthme [14].

## II. Épidémiologie :

### 1. Prévalence :

#### 1.1. Asthme :

Sur le plan mondial, l'asthme touche près de 300 millions d'individus selon la GINA, la prévalence globale varie de 1% à 18% selon les pays [15,16,17]. L'absentéisme scolaire et professionnel constitue l'une des retombées sociales et économiques les plus coûteuses dans plusieurs pays [18]. A titre d'exemple, l'asthme constitue la première cause d'absentéisme

professionnel en Australie, Suède, Royaume Uni et Etats-Unis [19]. Le coût financier est très lourd, il devra prendre en considération non seulement les coûts médicaux directs (hospitalisations, médicaments...), mais également les coûts indirects non médicaux (absentéisme professionnel...).

Au Maroc, La première étude épidémiologique sur l'asthme a été menée en 1986, auprès d'écoliers à l'aide d'un questionnaire standardisé. Cette étude a montré que la prévalence de l'asthme basée sur l'autoévaluation (réponse à la question «Avez-vous jamais souffert d'asthme?») était plus élevée que prévue pour un pays en voie de développement. Quelques années plus tard, l'initiative ISAAC « International Study of asthma and allergic diseases in children » a été mise en œuvre. L'objectif général a été d'impliquer un grand nombre de centres dans le monde entier afin de dresser une cartographie de la prévalence mondiale des maladies allergiques infantiles et de préciser les facteurs de risque de ces affections. L'étude s'est déroulée en trois phases, le Maroc ayant été inclus dans la première et la troisième. Le recueil des données a démarré en 1992 et s'est achevé en 1995. La prévalence de l'asthme dans un échantillon d'enfants âgés de 13-14 ans en se basant sur la réponse à la question «Avez-vous jamais souffert d'asthme?» était de 12% à Casablanca et 6% à Rabat [20,21], taux supérieurs à ceux signalés en 1986. Toutefois, les résultats des deux études ne peuvent être comparés, du fait de la différence des groupes d'âge et des protocoles utilisés. Dans l'étude ISAAC phase III, les données ont été recueillies de manière standardisée en utilisant une méthodologie similaire à celle de la phase I permettant également d'étudier l'évolution dans le temps des symptômes et impliquant plus de pays et de centres pour l'ensemble de l'étude, ce qui a permis la préparation d'une plus complète « carte du monde » de prévalence de l'asthme et des troubles allergiques. Quatre villes Marocaines (Casablanca, Marrakech, Ben Slimane et Boulmane) ont participé à cette phase menée entre 2001 et 2002, avec un taux global de participants de 5728. Les résultats diffèrent selon les villes, les taux les plus élevés ayant été enregistrés à Casablanca, contre les plus bas à Marrakech. Les changements de la prévalence entre les deux phases ont également été comparés dans les deux villes qui ont participé aux deux phases de l'étude: Casablanca et

Marrakech, la prévalence des symptômes de l'asthme a connu une baisse significative, tandis que les manifestations allergiques ont connu une recrudescence. A Casablanca, une élévation significative de toutes les manifestations allergiques et asthmatiques a été enregistrée entre les phases I et III [22].

En somme, le Maroc peut être classé comme un pays à prévalence intermédiaire entre 10% et 15%, avec des taux d'asthme et de maladies allergiques en recrudescence.

### **1.2. Obésité :**

Les données les plus récentes estiment que 1,6 milliard d'individus dans le Monde est en surpoids et parmi ceux-ci, au moins 400 millions sont obèses [23]. Tous les groupes ethniques sont touchés par l'obésité, mais à des degrés divers : de moins de 5 % en Chine, au Japon et dans certains pays africains jusqu'à plus de 75 % dans certaines Îles de Polynésie. En France, l'enquête Obésité Épidémiologie Roche 2006 donne des chiffres de 12,4% d'obèses dans la population générale et 29,4 % de la population adulte est en surpoids.

Au Maroc, Rguibi M. et Belahsen R. montrent que la prévalence de l'obésité a triplé en 15 ans [24]. Une autre enquête anthropométrique évaluait la prévalence nationale de l'obésité à 13,3%. Quant à l'excès pondéral, il concerne 2 marocains sur 5 [25].

### **1.3. Relation Asthme et obésité :**

Une méta-analyse de 7 études prospectives a mis en évidence une augmentation de 50 % de la fréquence de l'asthme chez les sujets en surpoids ou obèses [26]. Dans ce travail, il existe même une véritable courbe dose/réponse entre le poids et la prévalence de l'asthme indépendamment du sexe. Néanmoins, cette observation faite dans des études transversales, ne suffit pas à apporter la preuve d'un lien direct entre les deux affections.

En effet, l'obésité s'accompagne d'une série de perturbations respiratoires [27] et extra respiratoires qui peuvent conduire à une fréquence élevée de manifestations respiratoires pseudo-asthmatique chez les sujets en surpoids.

La constatation d'un lien temporel entre l'obésité puis l'apparition de l'asthme dans des suivis de cohorte est un argument important pour renforcer le lien de cause à effet entre les 2 pathologies. Ainsi dans une étude longitudinale de 85 911 infirmières suivies pendant 4 ans, une prise de poids supérieure à 25 kg après l'âge de 18 ans a pu être associée à un risque près de 5 fois supérieur à la normale de voir apparaître un asthme de l'adulte [28]. Des constatations similaires ont été faites chez l'enfant avec parfois des différences notables selon le sexe [29]. Ces différences peuvent être liées au fait que, chez l'enfant, l'IMC, n'est pas forcément un bon moyen d'évaluer l'obésité ou la surcharge pondérale. L'utilisation de marqueurs d'obésité centrale comme le tour de taille, le rapport tour de taille sur taille de l'individu, ou l'index de conicité, permet de retrouver une association plus forte avec le risque d'asthme et sa sévérité que le seul calcul de l'IMC [30]. Mais le lien entre obésité et asthme pourrait également fonctionner dans l'autre sens, l'asthme pouvant favoriser inactivité et prise de poids en conjonction avec la prise de certains médicaments au premier rang desquels les corticoïdes par voie systémique [31].

## **2. Morbimortalité :**

### **2.1. Asthme :**

Si l'asthme ne peut être guéri, une prise en charge appropriée peut permettre de maîtriser la maladie et de conserver aux malades une bonne qualité de vie alors qu'une médication mal adaptés ou une mauvaise observation du traitement peuvent entraîner la mort.

D'après les estimations de l'OMS, publiées en décembre 2016, il y a eu 38000 décès dus à l'asthme par an et la plupart des décès surviennent chez l'adulte avec une prédominance dans les pays à faible ou moyen revenu [32].

### **2.2. L'obésité :**

L'obésité est associée à une augmentation de risque de diabète de type 2, d'hypertension artérielle, de dyslipidémie, de maladies cardiovasculaires, d'atteintes respiratoires, de cancers,

de maladies articulaires. Plusieurs études ont été publiées sur ce sujet. En 2009, une méta-analyse réalisée par Guh et al regroupant 89 études, démontre une association statistiquement significative entre obésité, surpoids et 18 comorbidités dont diabète de type 2, pathologies cardiovasculaires, cancers, asthme et pathologies ostéoarticulaires [33].

L'obésité est associée à une surmortalité selon une méta-analyse datant de 2013 incluant 97 études et plus de 2 millions de personnes [34]. Plus précisément, il a été démontré dans une étude européenne de 2008 que l'obésité abdominale est associée à un sur-risque de décès.

### **III. Discussion des résultats :**

#### **1. Profil épidémiologique**

##### **1.1. Age et sexe des patients :**

- Dans notre étude, l'âge moyen des asthmatiques avec un IMC anormal était de 45 ans  $\pm$  12 ans (43 ans  $\pm$  12 ans chez les sujets en surpoids et 47  $\pm$  12 ans chez les sujets obèses), ce qui est concordant avec les données de la littérature où l'âge moyen dans la majorité des études varie de 39 à 48.5 ans[35,36].
- Nos résultats montrent que toutes les tranches d'âge étaient touchées, indépendamment de l'IMC et que la tranche la plus touchée dans le groupe A est celle de 26-35, 56-65 pour le groupe B.
- La prédominance féminine était marquée chez les patients du groupe B et celui des patients obèses. Cette prédominance est partagée par d'autres auteurs [37,38].
- Par ailleurs, la prédominance masculine était constatée pour les deux autres groupes, celui des patients en surpoids et des patients du groupe A avec un IMC normal.
- La prédominance du sexe féminin peut être expliquée par le taux d'obésité plus élevé dans la population féminine, le rôle des facteurs hormonaux particulièrement les œstrogène en favorisant le recrutement des éosinophiles, la libération de certaines cytokines de l'inflammation [39,40].

**1.2. Profession :**

- Dans notre études, la majorité des asthmatiques du groupe A avec IMC normal travaillaient, tandis que la plupart des asthmatiques du groupe B étaient sans profession.
- Il est bien évident que l'obésité affecte l'activité quotidienne de nos patients qu'on peut expliquer par l'impact de l'obésité sur la fonction respiratoire en général et son rôle dans la majoration des symptômes d'asthme [6].

**1.3. Niveau socio-économique :**

- Indépendamment de leur IMC, la majorité de nos patients appartenait à la classe moyenne.
- La différence de classe sociale fait intervenir de multiples facteurs environnementaux pouvant être impliqués plus directement dans le déterminisme de l'asthme. En plus des différents modes de vie (chauffage, types de literie, tapis, moquette...), d'autres éléments peuvent expliquer cette prédominance : une meilleure connaissance médicale des pathologies, une consommation médicale excessive et une utilisation de produits d'hygiène plus élevée.
- Au sein d'une même société, la prévalence de l'asthme peut varier selon le niveau socio-économique. L'asthme serait plus fréquent dans les populations de classe sociale élevée comme l'ont montré les études Anglaises et Suisses avec des prévalences respectives de 13 et 9% dans la classe la plus élevée contre 8 et 5% dans la plus faible [41].
- D'autres études avaient retrouvé que chez l'adulte, les milieux socio-économiques défavorisés sont les plus touchés par l'asthme [42]. Cette association entre asthme et le niveau socio-économique bas reflète probablement les différences d'expositions, les expositions en milieu professionnel, ou encore à des facteurs liés au mode de vie comme le type de logement, la mauvaise hygiène et l'alimentation.

#### **1.4. Couverture sociale :**

- Indépendamment de leur IMC, la majorité des patients étaient mutualistes, avec 83% des patients dans le groupe A, 80% dans le groupe B, 92% dans le groupe des patients en surpoids et 81% des patients obèses. Cette représentation élevée pourrait s'expliquer par le biais dû au recrutement d'une population principalement militaire.
- Comme pour beaucoup de patients atteints de maladie chronique, l'essentiel des dépenses engendrées par une personne asthmatique est consacré aux traitements médicamenteux, souvent prescrit à long terme, et aux consultations répétées. Cependant, ce sont les hospitalisations, lorsqu'elles sont nécessaires, qui représentent la part la plus importante du coût.

#### **1.5. Niveau d'étude des patients :**

- Bien que le taux d'analphabétisme ait baissé au Maroc [43], et malgré tous les programmes nationaux de lutte contre l'analphabétisme, ce fléau était majoritairement présent dans la plupart de nos groupes, et ce malgré la différence de leur IMC, avec 45% dans le groupe A, 20% dans le groupe B, 35% dans le groupe des patients en surpoids et 53% des patients obèses.
- Pour plusieurs auteurs ce constat constitue un facteur majeur associé au non-contrôle de l'asthme [44,45].

## **2. Antécédents des patients :**

### **2.1. Antécédents personnels :**

Nombreuses sont les études qui confirment le caractère hétérogène de l'asthme, avec mise en évidence de différents phénotypes. Cette maladie multifactorielle fait intervenir de multiples facteurs génétiques, environnementaux et comportementaux [46].

Dans notre série, les principales manifestations allergiques associées à l'asthme étaient la rhinite et la conjonctivite allergique majoritairement présentes chez tous nos patients quel que soit leur IMC.

Les études épidémiologiques ont montré que l'asthme et la rhinite sont très souvent associés, près de la moitié des personnes atteintes d'allergies respiratoires souffrent de ces deux maladies. De même, de nombreuses personnes ayant une rhinite allergique deviennent par la suite asthmatiques. La rhinite allergique a longtemps été considérée comme un symptôme relativement mineur de la pathologie allergique, loin derrière l'anaphylaxie et l'asthme [47].

Plusieurs études ont permis de préciser les liens entre l'asthme et la rhinite allergique et qu'il existe une relation bidirectionnelle entre l'inflammation du nez et celle des bronches : Les parois des bronches et du nez réagissent de la même manière face aux allergènes. L'asthme et la rhinite allergique sont alors deux manifestations de l'inflammation des voies respiratoires.

La présence de La rhinite allergique est un facteur de mauvais contrôle de l'asthme quel que soit le niveau de sévérité de l'asthme, aggrave les symptômes de l'asthme. Son traitement adéquat et son observance améliorent la qualité de vie de ces patients [48,49].

Outre cela, plusieurs études plaident pour un lien significatif entre asthme, obésité et rhinite allergique [50].

En ce qui concerne la conjonctivite allergique, c'est une pathologie de plus en plus fréquente, de diagnostic le plus souvent aisé, et fréquemment associée à la rhinite allergique, et de ce fait fréquemment retrouvée comme atopie personnelle chez les patients asthmatiques [50].

## **2.2. Antécédents familiaux :**

Notre étude n'a pas trouvé de lien significative entre l'obésité et la prédisposition génétique dans l'asthme, puisque les antécédents familiaux d'asthme ont été enregistrés chez 49% des patients du groupe A et le groupe B : 40% des patients en surpoids et 55% des patients obèses ; et les antécédents d'atopie dans la famille chez 52% des patients du groupe A, 56% des patients du groupe B : 47% des patients en surpoids et 63% des patients obèses.

En effet, les résultats de notre étude sont concordants avec la littérature. Une étude australienne a montré que la présence de l'obésité ne semble pas influencer la fréquence de l'atopie [51].

### **3. Profil clinique :**

#### **3.1. Age de la première crise :**

Les résultats cités précédemment révèlent que seulement 29% des patients du groupe A et 10% des patients du groupe B, 7% des patients en surpoids et 10% des sujets obèses présentaient un asthme depuis l'enfance, alors que la majorité des patients présentaient un asthme à début tardif indépendamment de leur IMC.

Chez les asthmatiques obèses, certains auteurs ont distingué deux phénotypes de l'asthme selon l'âge du début de la maladie [52,53]. Le premier phénotype était caractérisé par un asthme à début précoce, associé à une fréquence plus élevée d'allergie avec une inflammation bronchique de nature éosinophilique. La surcharge pondérale constitue dans ce phénotype une complication de la maladie asthmatique [53,54]. Le deuxième phénotype était caractérisé par un asthme à début tardif, fréquemment associé au sexe féminin et un taux plus élevé de comorbidités et d'hospitalisations.

#### **3.2. Facteurs déclenchants :**

Nombreux sont les facteurs déclenchant des crises d'asthme qui peuvent être uniques ou multiples chez les patients asthmatiques.

##### **a. La poussière :**

C'est le facteur le plus inculpé dans le déclenchement des crises d'asthme chez tous nos patients asthmatiques et ce malgré les différences d'IMC : 83% du groupe A, 77% du groupe B, 77% des patients en surpoids et 78% des sujets obèses.

Donc, le déclenchement d'une crise d'asthme par la poussière n'a pas de rapport avec le poids du malade.

La poussière semble être le pneumallergène le plus sensibilisant vu la diversité de ses composantes allergéniques : squames humaines et animales, moisissures, bactéries, débris d'insectes, coton, acariens et blattes [55].

**b. Froid et brouillard :**

Notre étude nous a montré que le froid et le brouillard sont fréquemment responsables d'apparition d'une crise d'asthme chez tous les patients quel que soit leur IMC : 69% des patients du groupe A, 71% des patients du groupe B, 75% des asthmatiques en surpoids et 67% des sujets obèses.

Ce facteur est également mentionné dans plusieurs études [56].

**c. Effort :**

Dans notre série, il a été noté chez 68% des patients du groupe A, 73% des patients du groupe B, 81% des personnes en surpoids et 69% des sujets obèses. Il est bien évident que l'effort est facteur déclenchant indépendant de l'IMC du patient.

Le rôle de ce facteur a été également rapporté par plusieurs auteurs [57,58]

**d. Épisodes infectieux :**

Ils constituent un facteur déclenchant important d'une crise d'asthme notamment les infections ORL. Plusieurs auteurs ont signalé cette constatation [59,60,61].

Dans notre série, la crise d'asthme était déclenchée par un épisode infectieux chez 79% des asthmatiques du groupe A, 81% des asthmatiques du groupe B, 89% des asthmatiques en surpoids et 74% des asthmatiques obèses. On peut conclure que les épisodes infectieux sont des facteurs déclenchant des crises d'asthme indépendant d'IMC.

**e. Facteurs psychiques :**

L'anxiété, le stress, la tension et la colère sont susceptibles de déclencher une crise d'asthme, comme l'ont mis en évidence A.Perroudet et Badoux dans leur écriture [61].

Dans notre population, les facteurs psychologiques étaient responsable d'apparition d'une crise d'asthme chez 57% des asthmatiques du groupe A, 59% des asthmatiques du groupe B, 62% des asthmatiques en surpoids et 56% des asthmatiques obèses, ce qui nous mène à déduire que les facteurs psychiques sont des facteurs déclenchant des crises d'asthme indépendants de l'IMC du malade.

### **3.3. Périodicité des symptômes :**

Dans notre série, la majorité des malades présentaient un asthme per annuel, avec 39% des asthmatiques du groupe A, 47% des asthmatiques du groupe B, 47% des sujets en surpoids et 46% des sujets obèses. On en déduit donc que le caractère saisonnier ou per annuel est indépendant de l'IMC et varie d'un sujet à l'autre.

En effet, le rôle des saisons est une donnée à prendre en compte dans la prise en charge des patients asthmatiques. L'environnement auquel sont exposés les patients asthmatiques varie d'une saison à l'autre et l'asthme est une pathologie dont le lien avec l'environnement est bien démontré. Les virus sont à l'origine d'un pic d'exacerbation d'asthme l'hiver chez l'adulte alors que le pic est plutôt présent en septembre chez les enfants. Les allergènes sont probablement des sources d'exacerbation d'asthme moins puissantes que les virus mais leur implication au printemps et en été pour les pollens et en automne pour les acariens sont indiscutables. Les polluants atmosphériques, présents l'été pendant les périodes les plus chaudes, sont également largement impliqués dans les exacerbations d'asthme. La pollution de l'air intérieur, l'hiver, est tout aussi néfaste sur la maladie asthmatique. L'ensemble de ces facteurs sont synergiques entre eux et augmentent le risque d'exacerbation d'asthme. Les traitements sont à adapter à chaque saison en fonction des facteurs environnementaux potentiellement impliqués dans la maladie asthmatique [62].

Cependant il existe d'autres facteurs déclenchants pour les asthmatiques ayant des symptômes per annuels (les allergènes de l'environnement domestique, le tabac...).

### **3.4. Sévérité de l'asthme :**

Les données de la littérature concernant la corrélation de la sévérité de l'asthme et l'obésité sont controversés. Cependant, plusieurs auteurs ont trouvé une corrélation positive entre la sévérité de l'asthme et l'IMC [64,65, 66], tandis que d'autres études ne l'ont pas trouvé [67,68]. Il semble que la variabilité des résultats est due en partie à la diversité des critères de l'estimation de contrôle de l'asthme. Gibeon *et al* [69], dans une étude incluant 666 cas, ont trouvé que l'asthme difficile était plus fréquent chez les obèses comparativement aux

asthmatiques de poids normal. Cette fréquence élevée d'asthme difficile, peut être expliquée par la sévérité du déficit ventilatoire chez les sujets asthmatiques obèses trouvés dans différentes études. En effet, Sutherland *et al.* [70] et Peters *et al.* [71] ont objectivé un déficit ventilatoire significativement important chez les asthmatiques obèses en comparaison aux asthmatiques en surpoids ou normaux.

Notre étude n'a pas trouvé de lien entre la sévérité de la maladie asthmatique et l'augmentation d l'IMC. En effet, l'asthme était persistant sévère chez 5% des patients du groupe A et ceux du groupe B, persistant modéré chez 48% des patients du groupe A et du groupe B, alors qu'il était persistant léger chez 40% des patients du groupe A et 44% des asthmatiques du groupe B. Il n'y a donc pas une différence significative entre les deux groupes qui nous aidera à établir ce lien.

#### **4. Profil para-clinique :**

##### **4.1. EFR :**

Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) sont indispensables pour le diagnostic et le suivi de l'asthme. Elle prouve l'existence d'un trouble ventilatoire obstructif [72], réversible après administration d'un bronchodilatateur courte durée d'action [73].

Dans notre étude, la majorité des malades en avaient bénéficié : 68% des asthmatiques du groupe A, 78% des asthmatiques du groupe B, 85% des malades en surpoids et 73% des sujets obèses.

##### **4.2. NFS :**

Il consiste en la recherche d'une hyper-éosinophilie supérieure à 0,5 G/L qui est très peu spécifique de l'asthme et très souvent inconstante. Il n'a que très peu d'utilité.

La majorité de nos malades avaient une NFS : 63% des asthmatiques du groupe A, 67,5% des asthmatiques du groupe B, 77% des sujets en surpoids et 70% des sujets obèses.

#### **4.3. Les tests cutanés :**

Les tests cutanés ont toujours tenu une place importante en allergologie. Leur simplicité, leur rapidité, leur faible coût, l'absence de risque en font des compléments de choix à l'anamnèse qui reste l'étape cruciale du diagnostic. Les tests cutanés démontrent in vivo la capacité des mastocytes cutanés à réagir au contact de l'allergène. Leur sensibilité et leur spécificité sont bonnes [74]. Ils sont pratiqués sur des lancettes en plastique avec des extraits d'allergènes. La lecture se fait après un délai de 10-20 minutes. Le test est rendu positif lorsque l'individu développe une papule d'un diamètre supérieur à 3 millimètres. La positivité d'un prick-test à un allergène met bien en évidence la sensibilisation de l'individu par rapport à cet allergène, cependant il est recommandé de confronter ce résultat aux données de l'interrogatoire et de la clinique.

Les tests cutanés étaient réalisés seulement chez : 26% des asthmatiques du groupe A, 39% des asthmatiques du groupe B, 45% des sujets en surpoids et 34% des sujets obèses.

### **5. Profil thérapeutique :**

#### **5.1. Traitement de fond et son observance :**

Plusieurs auteurs ont démontré que les asthmatiques obèses nécessitent un arsenal thérapeutique plus important pour un meilleur contrôle de l'asthme en comparaison à leurs homologues avec un poids normal [75,76, 77]. L'une des théories avancées dans la littérature pour expliquer ces constatations est la présence d'une faible sensibilité à la corticothérapie inhalée chez les asthmatiques obèses.

Nos résultats ne montrent pas une différence significative entre les traitements de fonds des différents groupes malgré la différence de leur IMC : 14% des patients du groupe A et B étaient sous palier 1, 18% des patients du groupe A était sous palier 2 et 21% des malades du groupe B l'étaient aussi, 58% des patients du groupe A et 52% des patients du groupe B étaient sous palier 3, 9% des patients du groupe A et 12% des malades du groupe B étaient sous palier 4 et 1% des malades des

deux groupe étaient sous palier 5. Le lien entre l'obésité et la nécessité d'un arsenal thérapeutique plus important pour un meilleur contrôle de la maladie n'est pas établi.

Nos résultats nous révèlent aussi que 44% des patients du groupe A, 63% des patients du groupe B, 41% des malades en surpoids et 52% des sujets obèses avaient arrêté leur traitement au moins une fois. Cette non adhérence au traitement est due surtout aux conditions socioéconomiques de notre population qui sont majoritairement moyennes ou basses, le niveau d'instruction, le taux élevé de l'analphabétisme et la mauvaise connaissance de la maladie.

Un changement majeur dans les recommandations de 2019 de la GINA pour l'asthme léger. Puisqu'elle ne recommande plus les SABA utilisés seuls comme traitement initial. Elle recommande maintenant que tous les adultes et les adolescents souffrant d'asthme reçoivent un traitement de contrôle contenant des ICS pour réduire le risque d'exacerbation grave et maîtriser les symptômes

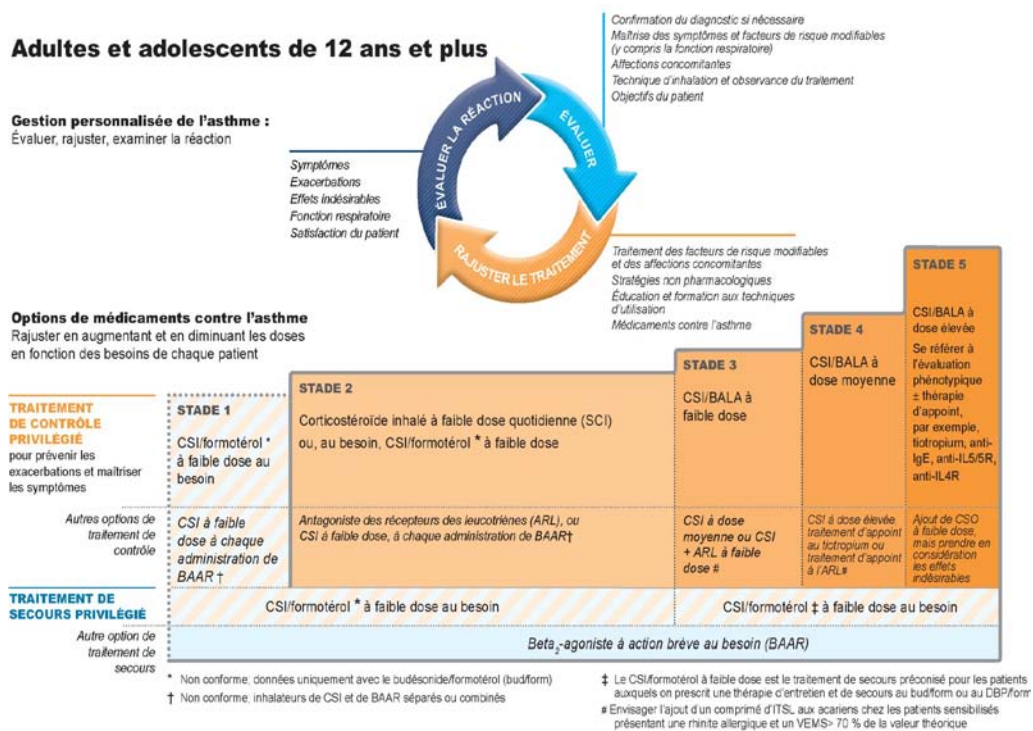


Figure 40 : La stratégie de traitement de l'asthme selon le GINA 2019

**5.2. Contrôle de l'asthme :**

La notion de contrôle de l'asthme n'a pris son essor que depuis peu : c'est en France et au Canada qu'elle a été pour les premières fois mise au centre des recommandations pour l'adaptation des traitements [78,79, 80]. Cette proposition était par la suite reprise par les recommandations internationales GINA [81,82]. Jusque-là, le fondement des choix thérapeutiques était la classification de la sévérité [81].

Le contrôle repose sur les mêmes critères d'évaluation que la sévérité, et ceci quelles que soient les variations que l'on peut relever en comparant les principales recommandations en vigueur (voir tableaux ci-dessous).

Tableau VII : critères GINA 2006 pour le contrôle de l'asthme.

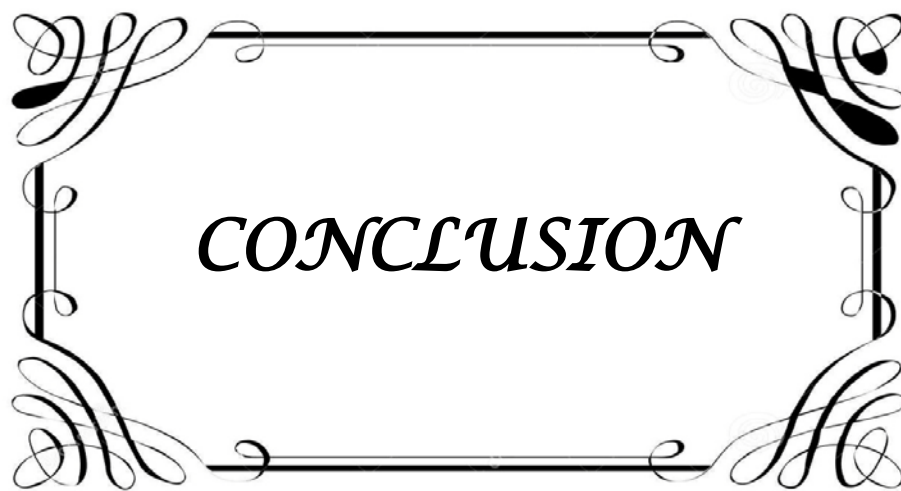
A. Degré de maîtrise des symptômes de l'asthme	
<b>Maîtrise partielle</b>	<b>Maîtrise Aucune maîtrise</b>
Au cours des quatre dernières semaines, le patient a-t-il : Bonne	
Présenté des symptômes diurnes plus de deux fois par semaine? Oui <input type="radio"/> Non <input type="radio"/>	
Été réveillé la nuit par son asthme? Oui <input type="radio"/> Non <input type="radio"/>	
Eu besoin d'un traitement aigu plus partout « oui » « oui » de deux fois par semaine? Oui <input type="radio"/> Non <input type="radio"/>	
Présenté une limitation de son activité causée par l'asthme? Oui <input type="radio"/> Non <input type="radio"/>	
B. Facteurs de risque de problèmes d'asthme	
Évaluez les facteurs de risque au moment du diagnostic et régulièrement par la suite, au moins tous les deux ans, surtout dans le cas de patients qui font des crises.	
Mesurez le VEMS1 en début de traitement et après une période de trois à six mois de traitement de contrôle (pour noter la meilleure valeur personnelle de la fonction respiratoire), puis faites-le périodiquement par la suite aux fins d'évaluation continue des risques.	
La présence de symptômes d'asthme non maîtrisé est un important facteur de risque d'exacerbation. Les facteurs de risque modifiables suivants pourraient également intervenir, même chez les patients qui présentent peu de symptômes d'asthme :	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Médicaments</i> : Corticostéroïdes inhalés (CSI) non prescrits; défaut d'observance du traitement aux CSI; mauvaise utilisation de l'inhalateur; forte consommation de BACA (augmentation de la mortalité si &gt; 1 flacon de 200 doses/mois) La présence de</li> <li>• <i>Affections concomitantes</i> : obésité; rhinosinusite chronique; reflux gastro-œsophagien; ces facteurs de allergie alimentaire confirmée; anxiété; dépression; grossesse risque accroit le</li> <li>• <i>Exposition</i> : tabac; exposition à des allergènes en cas de sensibilisation; pollution de risque l'air d'exacerbation,</li> <li>• <i>Contexte</i> : problèmes socioéconomiques importants <b>même si le</b></li> <li>• <i>Fonction respiratoire</i> : VEMS1 faible, surtout si &lt; 60 % de la valeur théorique; <b>patient affiche réversibilité accrue peu de</b></li> <li>• <i>Autres tests</i> : présence d'éosinophiles dans le crachat ou le sang; FeNO élevée che <b>symptômes.</b></li> </ul>	
Autres facteurs indépendants majeurs de risque de poussée (exacerbation) :	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Avoir déjà été intubé ou traité aux soins intensifs pour l'asthme</li> <li>• Avoir connu au moins une exacerbation grave au cours des 12 derniers mois.</li> </ul>	
Les facteurs de risque d'apparition d'une limitation fixe du débit expiratoire sont l'accouchement avant terme, le faible poids à la naissance, la prise de poids supérieure chez l'enfant; l'absence de traitement aux CSI; l'exposition à la fumée du tabac et les expositions professionnelles ou à des substances chimiques nocives; un VEMS1 faible; l'hypersécrétion chronique de mucus; et la présence d'éosinophiles dans le crachat ou le sang	

Ceci dit, plusieurs auteurs ont démontré le lien épidémiologique entre l'obésité et l'asthme, ce dernier étant souvent difficile à contrôler lorsqu'il existe une obésité associée [83].

Les données actuelles sont en faveur d'un lien mauvais contrôle de l'asthme et surpoids. La prise en compte de l'IMC et sa prise en charge éventuelle pourrait donc être un élément important du contrôle de la maladie respiratoire, notamment chez les patients présentant un asthme sévère et/ou difficile à contrôler [84].

Par ailleurs, O.BOUZKRI et M.K BOURAHLI n'ont pas trouvé un lien significatif entre l'obésité et le contrôle de l'asthme [85].

Notre étude montre qu'il n'existe pas une différence statistiquement significative entre les patients obèses et non obèses en ce qui concerne le contrôle de la maladie asthmatique. Nos résultats ont montré que respectivement 25 % et 21 % des patients des groupes A et B présentaient un asthme non contrôlé.



*CONCLUSION*

L'asthme et l'obésité sont deux maladies chroniques touchant des millions d'individus, leurs prévalence est en nette augmentation à travers le monde.

Cette étude transversale, basée sur un échantillon représentatif des asthmatiques de 218 patients asthmatiques suivis en consultation du service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne a contribué à une meilleure compréhension du rôle de l'obésité dans la maladie asthmatique avec des résultats importants dans chacun des deux objectifs clés de l'étude (les caractéristiques de l'asthme chez les personnes obèses, le phénotype d'asthme chez les sujets obèses).

Notre série de cas n'a pas permis d'établir un lien significatif entre la sévérité de la maladie asthmatique et l'IMC du malade. L'obésité n'est donc pas un facteur de mauvais contrôle de la maladie asthmatique selon notre étude, tandis que plusieurs études ont démontré l'implication de l'obésité dans le mauvais contrôle de l'asthme.



*ANNEXES*

## Annexe : Fiche d'exploitation

Date de l'enquête

### I. Identité :

Nom et prénom :

Sexe:	Age:	Situation maritale	Profession:
Origine géographique:	adresse actuel:		
Niveau socio-économique:	Bas <input type="checkbox"/>	Moyen <input type="checkbox"/>	Haut <input type="checkbox"/>
Niveau d'instruction:	Analphabète <input type="checkbox"/>	Primaire <input type="checkbox"/>	Secondaire <input type="checkbox"/> Universitaire <input type="checkbox"/>
Sécurité sociale:	RAMED <input type="checkbox"/>	Mutuel <input type="checkbox"/>	payant <input type="checkbox"/>

### II. Antécédents

#### – personnels :

Tabagisme:	–Actif	Oui	Non	
	–Passif	Oui	Non	
Reflux gastro-oesophagien		Oui	Non	
Rhinite		Oui	Non	
Conjonctivites		Oui	Non	
Eczéma/Urticaire		Oui	Non	
Sinusite chronique		Oui	Non	
Intolérance à l'aspirine/AINS		Oui	Non	
Allergie alimentaire		Oui	Non	
Surpoids :		Oui	Non	IMC :
ATCDS d'hospitalisation pour asthme		Oui	Non	préciser

#### – Familiaux :

Asthme dans la famille		Oui	Non	
Atopie dans la famille		Oui	Non	

### III. Cadre de vie

#### – Habitat:

Aéré/Ensoleillé:		Oui	Non	
Hygiène:	Mauvaise <input type="checkbox"/>	Passable <input type="checkbox"/>	Bonne <input type="checkbox"/>	
Humidité		Oui	Non	
Blattes		Oui	Non	
Poussière		Oui	Non	
Moisissures		Oui	Non	

Moquette, Tapis		Oui	Non
Animaux : Chat <input type="checkbox"/>	Chien <input type="checkbox"/>	Oiseaux <input type="checkbox"/>	autres
Plantes		Oui	Non
Usine à proximité		Oui	Non
- <u>Exposition professionnelle</u>		Oui	Non préciser

#### IV. Histoire de la maladie

- Age de la première crise:		ans	
- Délai de consultation spécialisée:			
- Distance parcourue:		KM	
- Facteurs déclenchant :			
Poussière		Oui	Non
Fumée		Oui	Non
Effort		Oui	Non
Épisodes infectieux		Oui	Non
Froid et brouillard		Oui	Non
Produits caustiques		Oui	Non
Médicaments		Oui	Non
Aliments		Oui	Non
Grossesse		Oui	Non
Facteurs psychologiques		Oui	Non
-saison: Hiver <input type="checkbox"/>	Automne <input type="checkbox"/>	printemps <input type="checkbox"/>	été <input type="checkbox"/> per annuel <input type="checkbox"/>
-Gestion des crises:		A domicile <input type="checkbox"/>	Aux urgences <input type="checkbox"/>
-intervalle intercritique:		calme <input type="checkbox"/>	fond dyspnée <input type="checkbox"/>
-Automédication :		oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
• B2CDA		oui	non
• CO	oui non	ISR oui	non

#### V. Bilan:

Radiographie thoracique		Oui	Non
Tests cutanés		Oui	Non
EFR		Oui	Non
NFS		Oui	Non

#### VI. classification de type de l'asthme:

-intermittent	<input type="checkbox"/>
-Persistant léger	<input type="checkbox"/>
-persistant modéré	<input type="checkbox"/>

-persistant sévère

## VII. Traitement encours

Vaccin antigrippal annuel  
B2CDA  
Corticoïdes inhalés  
Association CI et B2 LDA  
Antileucotrienes  
Association CI et B2LDA et ATL  
Corticoïdes orales



Palier:

## VIII. Observance :

Arrêt TRT de Fond	Oui	Non
Refus des Sprays	Oui	Non

## IX. Contrôle de l'asthme:

Contrôlé       Partiellement contrôlé       Non Contrôlé



*RESUMES*

## Résumé :

L'asthme et l'obésité touchent des millions de personnes, leurs prévalence est en augmentation à travers le monde entier.

C'est une étude transversale descriptive portant sur l'aspect épidémiologique en général de 218 patients asthmatiques divisés en deux groupes : le groupe A retenant les patients asthmatiques avec un IMC normal soit 98 patients et le groupe B comportant les patients asthmatiques avec un IMC anormal soit 120 patients. Ce dernier était divisé en deux sous-groupes, le premier retenant les patients en surpoids (53 patients) et le deuxième comportant les patients obèses (67 patients).

La collecte des données a été établie à l'aide d'un questionnaire réparti en plusieurs sections (annexe).

La moyenne d'âge était de  $36 \pm 14$  ans dans le groupe A,  $45 \text{ ans} \pm 12$  dans le groupe B,  $43 \text{ ans} \pm 12$  ans chez les patients en surpoids et  $47 \text{ ans} \pm 12$  ans chez les asthmatiques obèses. Les hommes représentaient 75% des asthmatiques du groupe A avec un sex ratio de 3,08 ; tandis que 56% des asthmatiques du groupe B étaient des femmes avec un sexe ratio de 0,76. Dans le groupe des asthmatiques en surpoids, 60% des patients étaient des hommes avec un sex ratio de 1,52 et 70% des asthmatiques obèses étaient des femmes avec un sex ratio de 0,42. La majorité des asthmatiques du groupe A et en surpoids travaillaient, avec respectivement 67% et 45%, alors que 55% des asthmatiques du groupe B et 67% des asthmatiques obèses étaient sans profession. La majorité des patients appartenait à la classe moyenne (76% du groupe A, 74% du groupe B, 87% des patients en surpoids et 64% des patients obèses). L'analphabétisme était fortement présent dans notre série avec 20% des patients du groupe A, 45% des patients du groupe B, 35% des patients en surpoids et 53% des asthmatiques obèses.

Les principaux facteurs de risque trouvés étaient : la rhinite allergique avec 86% dans le groupe A, 83% dans le groupe B, 92% des patients en surpoids et 76% des sujets obèses ; la

conjonctivite allergique chez 83% du groupe A, 76% du groupe B, 79% des malades en surpoids et 74% des sujets obèses, le reflux gastro-œsophagien (RGO) dans 46% des cas dans le groupe A, 60% du groupe B, 72% des sujets en surpoids et 49% des asthmatiques obèses.

La poussière était le principal facteur déclenchant (83% des cas du groupe A, 77% des cas du groupe B, 77% des asthmatiques en surpoids et 78% des asthmatiques obèses) suivie par les épisodes infectieux (79% des cas du groupe A, 81% des cas du groupe B, 89% des sujets en surpoids et 74% des sujets obèses), le froid et le brouillard (69% des cas du groupe A, 71% des cas du groupe B, 75% des asthmatiques en surpoids et 67% des sujets obèses) et finalement les facteurs psychologiques (57% des patients du groupe A, 59% des patients du groupe B, 62% des asthmatiques en surpoids et 56% des sujets obèses).

L'asthme était intermittent chez 8% des patients du groupe A, 3% des patients du groupe B, 4% des sujets en surpoids et 3% des asthmatiques obèses. Il était persistant léger chez 40% des patients du groupe A, 43% des patients du groupe B, 45% des patients en surpoids et 43% des patients obèses. L'asthme était persistant modéré chez 48% des asthmatiques du groupe A, 49% du groupe B, 43% des patients en surpoids et 52% des sujets obèses ; alors qu'il était persistant sévère chez 4% des asthmatiques du groupe A et B, 8% des patients en surpoids et 2% des patients obèses.

L'asthme était contrôlé chez 50% des patients du groupe A, 55% du groupe B, 62% des patients en surpoids et 49% des patients obèses ; partiellement contrôlé chez 26% des cas du groupe A et des patients en surpoids, 23% des cas du groupe B et 21% des sujets obèses ; tandis qu'il était non contrôlé chez 25% des patients du groupe A, 21% des patients du groupe B, 29% des sujets en surpoids et 11% des patients obèses.

Notre travail a répondu aux différents objectifs préétablis, cependant d'autres études plus spécifiques doivent être menées pour mieux caractériser le lien entre l'obésité et la sévérité ou le contrôle de la maladie asthmatique.

## Abstract :

Asthma and obesity affect millions of people and their prevalence is increasing worldwide.

Materials and methods: This is a descriptive cross-sectional study on the general epidemiological aspect of 218 asthma patients divided into two groups: group A, comprising asthma patients with a normal BMI, i.e. 98 patients, and group B, comprising asthma patients with an abnormal BMI, i.e. 120 patients. The latter was divided into two subgroups, the first containing overweight patients (53 patients) and the second containing obese patients (67 patients).

Data collection was done face-to-face, using a questionnaire divided into several sections (Appendix 1).

The mean age was  $36 \pm 14$  years in group A,  $45 \pm 12$  years in group B,  $43 \pm 12$  years in overweight patients and  $47 \pm 12$  years in obese asthmatics. Men represented 75% of the asthmatics in group A with a sex ratio of 3.08; while 56% of the asthmatics in group B were women with a sex ratio of 0.76. In the overweight group, 60% of the patients were male with a sex ratio of 1.52 and 70% of the obese asthmatics were female with a sex ratio of 0.42. The majority of group A and overweight asthmatics were employed, with 67% and 45% respectively, whereas 55% of group B and 67% of obese asthmatics were without occupation. The majority of patients belonged to the middle class (76% of group A, 74% of group B, 87% of overweight patients and 64% of obese patients). Illiteracy was strongly present in our series with 20% of patients in group A, 45% of patients in group B, 35% of overweight patients and 53% of obese asthmatics.

The main risk factors found were: allergic rhinitis with 86% in group A, 83% in group B, 92% of overweight patients and 76% of obese subjects; allergic conjunctivitis with 83% in group A, 76% in group B, 79% of overweight patients and 74% of obese subjects; gastroesophageal

reflux disease (GERD) with 46% in group A, 60% in group B, 72% of overweight patients and 49% of obese asthmatics.

Dust was the main trigger (83% of group A, 77% of group B, 77% of overweight and 78% of obese asthmatics) followed by infectious episodes (79% of group A, 81% of group B, 89% of overweight and 74% of obese), cold and fog (69% of group A cases, 71% of group B cases, 75% of overweight asthmatics and 67% of obese subjects) and finally psychological factors (57% of group A patients, 59% of group B patients, 62% of overweight asthmatics and 56% of obese subjects).

Asthma was intermittent in 8% of group A patients, 3% of group B patients, 4% of overweight subjects and 3% of obese asthmatics. It was mild persistent in 40% of group A patients, 43% of group B patients, 45% of overweight patients and 43% of obese patients. Asthma was moderate persistent in 48% of group A, 49% of group B, 43% of overweight patients and 52% of obese subjects; where asthma was severe persistent in 4% of group A and B asthmatics, 8% of overweight patients and 2% of obese patients.

Asthma was controlled in 50% of group A patients, 55% of group B patients, 62% of overweight patients, and 49% of obese patients; partially controlled in 26% of group A and overweight patients, 23% of group B cases, and 21% of obese subjects; where it was uncontrolled in 25% of group A patients, 21% of group B patients, 29% of overweight subjects, and 11% of obese patients.

Conclusion: Our work has met the various predefined objectives, however, other more specific studies must be conducted to better characterize the link between obesity and the severity or control of asthmatic disease.

## ملخص

يصيب الربو والسمنة ملايين الأشخاص، ويتزايد انتشارهما في جميع أنحاء العالم .  
 هذه دراسة وصفية مقطعية عن الجانب الوبائي بشكل عام لـ 218 مريضاً بالربو مقسمة إلى مجموعتين :  
 المجموعة أ بما في ذلك مرضى الربو مع مؤشر كتلة الجسم الطبيعي ، أي 98 مريضاً والمجموعة ب بما في ذلك  
 مرضى الربو مع مؤشر كتلة الجسم غير الطبيعي . أو 120 مريضاً. تم تقسيم الأخيرة إلى مجموعتين فرعيتين ،  
 الأولى تضم مرضى يعانون من زيادة الوزن (53 مريضاً) والثانية تشمل مرضى السمنة (67 مريضاً).  
 تم إنشاء عملية جمع البيانات باستخدام استبيان مقسم إلى عدة أقسام (الملحق 1).  
 كان متوسط العمر  $36 \pm 14$  سنة في المجموعة أ،  $45 \pm 12$  سنة في المجموعة ب،  $43 \pm 12$   
 سنة في المرضى الذين يعانون من زيادة الوزن و  $47 \pm 12$  سنة في مرضى الربو البدناء. ويمثل الرجال 75%  
 من المصابين بالربو في المجموعة (أ) بنسبة جنس 3.08 ؛ في حين أن 56% من المصابين بالربو من المجموعة ب كانوا  
 من النساء بنسبة جنس 0.76. في مجموعة الربو الذين يعانون من زيادة الوزن ، كان 60% من المرضى من الرجال  
 بنسبة جنس 1.52 و 70% من المصابين بالربو البدناء كانوا من النساء بنسبة جنس 0.42. عملت غالبية المصابين  
 بالربو من المجموعة (أ) و زائدي الوزن بنسبة 67% و 45% على التوالي ، بينما كان 55% من المصابين بالربو من  
 المجموعة (ب) و 67% من مرضى الربو البدناء عاطلين عن العمل غالبية المرضى كانوا من الطبقة الوسطى (76% من  
 المجموعة A، 74% من المجموعة B، 87% من المرضى الذين يعانون من زيادة الوزن و 64% من مرضى السمنة).  
 كانت الأمية حاضرة بقوة في سلسلتنا مع 20% من المرضى في المجموعة A، و 45% من المرضى في المجموعة B، و  
 35% من المرضى الذين يعانون من زيادة الوزن ، و 53% من مرضى الربو البدناء  
 كانت عوامل الخطر الرئيسية التي تم العثور عليها هي : التهاب الأنف التحسسي بنسبة 86% في المجموعة أ،  
 و 83% في المجموعة ب ، و 92% من المرضى الذين يعانون من زيادة الوزن و 76% من المصابين بالسمنة .  
 التهاب الملتحمة التحسسي في 83% من المجموعة A، 76% من المجموعة B، 79% من المرضى الذين يعانون من

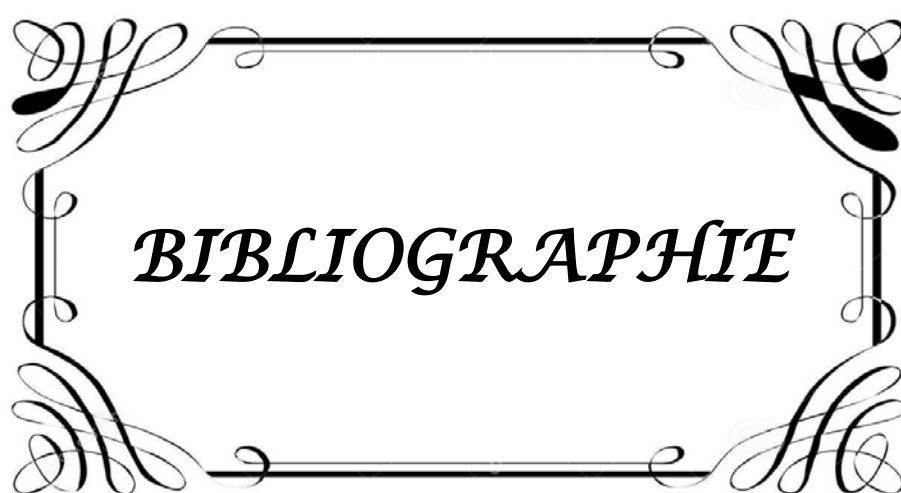
زيادة الوزن و 74% من البدناء ، مرض الجزر المعدي المريئي (GERD) في 46% من الحالات في المجموعة A ، 60% من المجموعة B ، 72% من الأشخاص الذين يعانون من زيادة الوزن و 49% من المصابين بالربو البدناء .

كان الغبار هو العامل المسبب الرئيسي (83% من الحالات في المجموعة A ، و 77% من الحالات في المجموعة B ، و 77% من المصابين بالربو زائدي الوزن ، و 78% من المصابين بالربو البدناء ) تليها النوبات المعدية (79% من الحالات في المجموعة A ، و 81% من الحالات في المجموعة B ، 89% من الأشخاص الذين يعانون من زيادة الوزن و 74% من الأشخاص الذين يعانون من السمنة المفرطة ) ، البرد والضباب (69% من الحالات في المجموعة A ، 71% من الحالات في المجموعة B ، 75% من المصابين بالربو يعانون من زيادة الوزن و 67% من السمنة) الأشخاص) وأخيراً العوامل النفسية (57% من المرضى في المجموعة A ، 59% من المرضى في المجموعة B ، 62% من المصابين بالربو زائدي الوزن و 56% من البدناء).

كان الربو متقطعاً في 8% من مرضى المجموعة A ، و 3% من مرضى المجموعة B ، و 4% من الأشخاص الذين يعانون من زيادة الوزن ، و 3% من مرضى الربو البدناء كان خفيفاً دائماً في 40% من المرضى في المجموعة A ، و 43% من المرضى في المجموعة B ، و 45% من المرضى الذين يعانون من زيادة الوزن و 43% من مرضى السمنة. كان الربو مستمراً بشكل معتدل في 48% من مرضى الربو من المجموعة A ، و 49% من المجموعة B ، و 43% من المرضى الذين يعانون من زيادة الوزن ، و 52% من المصابين بالسمنة. بينما كان مستحكماً شديداً في 4% من المصابين بالربو من المجموعة A و B ، و 8% من مرضى الوزن الزائد و 2% من مرضى السمنة

تمت السيطرة على الربو في 50% من المرضى في المجموعة A و 55% من المجموعة B و 62% من المرضى الذين يعانون من زيادة الوزن و 49% من مرضى السمنة. تم السيطرة عليه جزئياً في 26% من الحالات في المجموعة A والمرضى الذين يعانون من زيادة الوزن ، و 23% من الحالات في المجموعة B و 21% من المصابين بالسمنة ؛ بينما كان خارج السيطرة في 25% من مرضى المجموعة A و 21% من مرضى المجموعة B و 29% من زائدي الوزن و 11% من مرضى السمنة.

حقق عملنا العديد من الأهداف المحددة مسبقاً ، ولكن يجب إجراء دراسات أكثر تحديداً لتوصيف أفضل للعلاقة بين السمنة وشدة مرض الربو أو السيطرة عليه .



***BIBLIOGRAPHIE***

1. **Godard, P.**  
"Asthme et obésité." *Revue des Maladies Respiratoires* 23.5 (2006): 151–155.
2. **Emery, Corinne, et al.**  
"Évaluation du coût associé à l'obésité en France." *Médecine des maladies Métaboliques* 1.2 (2007): 28–34.
3. **Kauffmann, F., Dizier, M. H., GORMAND, F., GRIMFELD, A., & HOCHÉZ, J. (2002).**  
Étude Épidémiologique sur les facteurs Génétiques et Environnementaux de l'Asthme, l'hyperréactivité bronchique et l'atopie (EGEA): Premiers résultats d'une étude multidisciplinaire. *Revue des maladies respiratoires*, 19(1), 63–72.
4. **Collège des Enseignants de Pneumologie – 2015**  
Item 184 ASTHME DE L'ADULTE
5. **Pharmaco-médicale Antiasthmatiques: les points essentiels.**  
Disponible sur : [www.pharmacomedicale.org](http://www.pharmacomedicale.org)
6. **Bokov, P., and C. Delclaux.**  
"The impact of obesity on respiratory function." *Revue des maladies respiratoires* 36.9 (2019): 1057–1063.
7. **Jones, Richard L., and Mary-Magdalene U. Nzekwu.**  
"The effects of body mass index on lung volumes." *Chest* 130.3 (2006): 827–833.
8. **Milic-Emili, Joseph, Roberto Torchio, and Edgardo D'Angelo.**  
"Closing volume: a reappraisal (1967–2007)." *European journal of applied physiology* 99.6 (2007): 567–583.
9. **Visser, Marjolein, et al.**  
"Low-grade systemic inflammation in overweight children." *Pediatrics* 107.1 (2001): e13–e13.
10. **Park, Hye Soon, Jung Yul Park, and Rina Yu.**  
"Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, TNF- $\alpha$  and IL-6." *Diabetes research and clinical practice* 69.1 (2005): 29–35.
11. **Sutherland, Tim JT, et al.**  
"The association between obesity and asthma: interactions between systemic and airway inflammation." *American journal of respiratory and critical care medicine* 178.5 (2008): 469–475.

12. **Loffreda, S., et al.**  
"Leptin regulates proinflammatory immune responses." *The FASEB journal* 12.1 (1998): 57–65.
13. **Sood, Akshay, E. S. Ford, and C. A. Camargo.**  
"Association between leptin and asthma in adults." *Thorax* 61.4 (2006): 300–305.
14. **Sood, Akshay, et al.**  
"Association between asthma and serum adiponectin concentration in women." *Thorax* 63.10 (2008): 877–882.
15. **Masoli, Matthew, et al.**  
"The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report." *Allergy* 59.5 (2004): 469–478.
16. **Beasley, Richard.**  
"The burden of asthma with specific reference to the United States." *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 109.5 (2002): S482–S489.
17. **Global Initiative for Asthma (GINA).**  
Available from <http://www.ginasthma.org> (consulté le 08/05/2021).
18. **Neffen, Hugo, et al.**  
"Asthma control in Latin America: the asthma insights and reality in Latin America (AIRLA) survey." *Revista Panamericana de Salud Pública* 17 (2005): 191–197.
19. **Asthma, Action.**  
"The occurrence and cost of asthma." *Worthing: Cambridge Medical Publication* (1990). (consulté le 08/05/2021)
20. **Strachan, David, et al.**  
"Worldwide variations in prevalence of symptoms of allergic rhinoconjunctivitis in children: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC)." *Pediatric Allergy and Immunology* 8.4 (1997): 161–168.
21. **ISSAC Steering Committee.**  
"Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: The international study of asthma and allergies in childhood (ISSAC)." *Eur Respir J.* 12 (1998): 315–335.

22. **Bouayad, Z., et al.**  
"Prevalence and trend of self-reported asthma and other allergic diseases symptoms in Morocco: ISAAC phase I and III." *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease* 10.4 (2006): 371–377.
23. **Puska, P., et al.**  
"Obesity and overweight." *World Health Organization* (2003): 1–2.
24. **RGUIBI M, BELAHSEN R.**  
Prevalence of obesity in Morocco. *Obesity Reviews*(2007);8:11–3.
25. **Tazi, Mohammed A., et al.**  
"Prevalence of the main cardiovascular risk factors in Morocco: results of a National Survey, 2000." *Journal of hypertension* 21.5 (2003): 897–903.
26. **Beuther, David A., and E. Rand Sutherland.**  
"Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies." *American journal of respiratory and critical care medicine* 175.7 (2007): 661–666.
27. **Jones, Richard L., and Mary–Magdalene U. Nzekwu.**  
"The effects of body mass index on lung volumes." *Chest* 130.3 (2006): 827–833.
28. **Camargo, Carlos A., et al.**  
"Prospective study of body mass index, weight change, and risk of adult-onset asthma in women." *Archives of internal medicine* 159.21 (1999): 2582–2588.
29. **Beuther, David A., Scott T. Weiss, and E. Rand Sutherland.**  
"Obesity and asthma." *American journal of respiratory and critical care medicine* 174.2 (2006): 112–119.
30. **Musaad, Salma MA, et al.**  
"Comparison of anthropometric measures of obesity in childhood allergic asthma: central obesity is most relevant." *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 123.6 (2009): 1321–1327.
31. **King, G. G., et al.**  
"The effects of body weight on airway calibre." *European Respiratory Journal* 25.5 (2005): 896–901.
32. **Vos, Theo, et al.**  
"Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: asystematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016." *The Lancet* 390.10100 (2017): 1211–1259.

33. **Guh, Daphne P., et al.**  
"The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: asystematic review and meta-analysis." *BMC public health* 9.1 (2009): 1-20.
34. **Flegal, Katherine M., et al.**  
"Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: asystematic review and meta-analysis." *Jama* 309.1 (2013): 71-82.
35. **Maalej, Sonia, et al.**  
"Association of obesity with asthma severity, control and quality of life." *Tanaffos* 11.1 (2012): 38.
36. **Peters, Jay I., et al.**  
"Impact of obesity in asthma: evidence from a large prospective disease management study." *Annals of Allergy, Asthma & Immunology* 106.1 (2011): 30-35.
37. **Mhamed, Saousen Cheikh, et al.**  
"Asthme et obésité: relation et implications thérapeutiques auprès des patients asthmatiques du Service de Pneumologie de Monastir, Tunisie." *The Pan African Medical Journal* 36 (2020).
38. **Amro, L., N. Ouboulmane, and A. Alaoui-Yazidi.**  
"Asthme et obésité." *Obésité* 7.1 (2012): 26-29.
39. **Griffith, John S., et al.**  
"Evidence for the genetic control of estradiol-regulated responses. Implications for variation in normal and pathological hormone-dependent phenotypes." *The American journal of pathology* 150.6 (1997): 2223.
40. **Hamano, Nobuhisa Terada, Ken-Ichi Maesako, Gen Hohki, Tatsuhi kolto, Tetsuji Yamashita, Akiyoshi Konno, Nanako.**  
"Effect of female hormones on the production of IL-4 and IL-13 from peripheral blood mononuclear cells." *Acta Oto-Laryngologica* 118.537 (1998): 27-31.
41. **Wüthrich, Brunello.**  
"Clinical aspects, epidemiology, and prognosis of atopic dermatitis." *Annals of Allergy, Asthma & Immunology* 83.5 (1999): 464-470.
42. **Balkissou, A. D., et al.**  
"Asthme et niveau socio-économique: à propos de 10 669 cas au Cameroun." *Revue des Maladies Respiratoires Actualités* 12.1 (2020): 26-27.

43. **Chahoua, Said, and Haut Commissariat au Plan.**  
"Dépeuplement de la campagne marocaine: quelle mise à niveau sociale face au défi démographique?."
44. **Boncougou, K., et al.**  
"Facteurs associés au non–contrôle de l’asthme dans le service de pneumologie du CHUYO de Ouagadougou, Burkina Faso." *Revue des Maladies Respiratoires* 35 (2018): A66.
45. **Maurer, C., et al.**  
"395 patients asthmatiques revus à 1 an après éducation thérapeutique: effets positifs surtout en cas de profils sociodémographiques à risque." *Revue des Maladies Respiratoires* 35 (2018): A42.
46. **Bouzigon, E., et al.**  
"Genetic and environmental factors of asthma and allergy: Results of the EGEA study." *Revue des maladies respiratoires* 32.8 (2015): 822–840.
47. **Wallaert, B.**  
"Le rôle de la rhinite dans les exacerbations de l’asthme." *Revue Française d’Allergologie* 49 (2009): S53–S56.
48. **Scheinmann, P., et al.**  
"Marche allergique chez l’enfant, de la rhinite à l’asthme: prise en charge, place de la désensibilisation." *Archives de pédiatrie* 19.3 (2012): 330–334.
49. **Kheliouen, A., et al.**  
"Impact de la rhinite allergique sur le contrôle de l’asthme: à propos de 212 cas." *Revue des Maladies Respiratoires* 35 (2018): A77–A78.
50. **Moukram, N., et al.**  
"Asthme chez la femme." *Revue des Maladies Respiratoires* 34 (2017): A264.
51. **Schachter, L. M., et al.**  
"Obesity is a risk for asthma and wheeze but not airway hyperresponsiveness." *Thorax* 56.1 (2001): 4–8.
52. **Diaz, J., &Farzan, S. (2014).**  
Clinical implications of the obese–asthma phenotypes. *Immunology and Allergy Clinics*, 34(4), 739–751.

53. **Srivastava, Anil, Cecilia Cotton, and Andrew D. Paterson.**  
"Sex-and Age-of-Onset-Based Locus Heterogeneity in Asthma." *Genetic epidemiology* 21.S1 (2001): S154–S159.
54. **Sideleva, O., and A. E. Dixon.**  
"The many faces of asthma in obesity." *Journal of cellular biochemistry* 115.3 (2014): 421–426.
55. **Pauli, G., et al.**  
"Importance clinique des acariens chez les asthmatiques allergiques a la poussière domestique résultat des tests de provocation ventilatoire." *Revue Française d'Allergologie* 12.2 (1972): 141–153.
56. **El Hachimi, K., et al.**  
"Profil épidémiologique et clinique de l'asthme chez les sujets âgés (à propos de 106 cas)." *Revue des Maladies Respiratoires* 35 (2018): A81.
57. **Berny, L., et al.**  
"Les facteurs déclenchants de la crise d'asthme (À propos de 137 cas)." *Revue Française d'Allergologie* 57.3 (2017): 273–274.
58. **Bopaka, R. G., et al.**  
"Exacerbation d'asthme au service de pneumologie du CHU de Brazzaville." *Revue des Maladies Respiratoires* 34 (2017): A262.
59. **Lakhdar, N., et al.**  
"Évaluation de l'observance thérapeutique dans l'asthme." *Revue Française d'Allergologie* 55.3 (2015): 258.
60. **Berny, L., et al.**  
"Les facteurs déclenchants de la crise d'asthme (À propos de 137 cas)." *Revue Française d'Allergologie* 57.3 (2017): 273–274.
61. **Perrudet-Badoux, A.**  
"Nouvelles approches de l'étude des facteurs psycho-sociaux dans l'asthme: Premiers résultats." *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique* 25.1 (1985): 19–24.
62. **Guilleminault, L., et al.**  
"La saisonnalité dans l'asthme: causes et approches thérapeutiques." *La Presse Médicale* 45.11 (2016): 1005–1018.

63. **Maalej, Sonia, et al.**  
"Association of obesity with asthma severity, control and quality of life." *Tanaffos* 11.1 (2012): 38.
64. **Taylor, B., et al.**  
"Body mass index and asthma severity in the National Asthma Survey." *Thorax* 63.1 (2008): 14–20.
65. **Tashiro, Hiroki, and Stephanie A. Shore.**  
"Obesity and severe asthma." *Allergology International* 68.2 (2019): 135–142.
66. **Peters, Jay I., et al.**  
"Impact of obesity in asthma: evidence from a large prospective disease management study." *Annals of Allergy, Asthma & Immunology* 106.1 (2011): 30–35.
67. **Lavoie, Kim L., et al.**  
"Higher BMI is associated with worse asthma control and quality of life but not asthma severity." *Respiratory medicine* 100.4 (2006): 648–657.
68. **Gibeon, David, et al.**  
"Obesity-associated severe asthma represents a distinct clinical phenotype: analysis of the British Thoracic Society Difficult Asthma Registry Patient cohort according to BMI." *Chest* 143.2 (2013): 406–414.
69. **Sutherland, E. Rand, et al.**  
"Body mass index and phenotype in subjects with mild-to-moderate persistent asthma." *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 123.6 (2009): 1328–1334.
70. **Peters, Jay I., et al.**  
"Impact of obesity in asthma: evidence from a large prospective disease management study." *Annals of Allergy, Asthma & Immunology* 106.1 (2011): 30–35.
71. **Ferchichi, M., et al.**  
"Les facteurs influençant l'observance thérapeutique dans l'asthme." *Revue des Maladies Respiratoires Actualités* 12.1 (2020): 186.
72. **GINA. Global strategy for asthma management and prevention.**  
Updated 2020 Disponible sur [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org) (consulté le 08/05/2021)
73. **Deruaz, C. A., et al.**  
"Tests cutanés en allergologie." *Rev Med Suisse* 1 (2005): 997–1002.

74. **Mohan, Arjun, et al.**  
"The effects of obesity in asthma." *Current allergy and asthma reports* 19.10 (2019): 1–10.
75. **Marko, Monika, and Rafał Pawliczak.**  
"Obesity and asthma: risk, control and treatment." *Advances in Dermatology and Allergology/Postępy Dermatologii i Alergologii* 35.6 (2018): 563.
76. **Boulet, Louis-Philippe, and Edmee Franssen.**  
"Influence of obesity on response to fluticasone with or without almeterol in moderate asthma." *Respiratory medicine* 101.11 (2007): 2240–2247.
77. **Halimi, Laurence, et al.**  
"Éducation thérapeutique du patient asthmatique." *La Presse Médicale* 38.12 (2009): 1788–1796.
78. **AMEILLE, Pr J., et al.**  
"Recommandations pour le suivi médical des patients asthmatiques adultes et adolescents." *Rev Mal Respir* 22 (2005): 175–84.
79. **Becker, Allan, et al.**  
"Summary of recommendations from the Canadian Asthma Consensus guidelines, 2003." *C maj* 173.6 suppl (2005): S3–S11.
80. **National Institutes of Health.**  
"National Heart, Lung, and Blood Institute." *Global Initiative for Asthma Management and Prevention. NHLBI/WHO Workshop Report*. National Institutes of Health, National Heart Lung, and Blood Institute, 1995.
81. **Bateman, Eric D., et al.**  
"Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary." *European Respiratory Journal* 31.1 (2008): 143–178.
82. **Bougteb, N., et al.**  
"Influence de l'obésité sur le contrôle de l'asthme." *Revue des Maladies Respiratoires Actualités* 13.1 (2021): 92.
83. **Didier, A., and C. Mailhol.**  
"Asthme, alimentation et obésité." *Revue française d'allergologie* 51.3 (2011): 126–129.
84. **Bouzekri, O., et al.**  
"Contrôle d'asthme et obésité." *Revue des Maladies Respiratoires* 36 (2019): A93.

# قسم الطبيب

## أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

## الربو والسمنة

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/06/16

من طرف

**السيد عثمان سالمى**

المزاداد في 1995/09/25 بمراكش

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية:

الربو - السيطرة على الربو - شدة الربو - زيادة الوزن - السمنة.

### اللجنة

الرئيس

ح. قاصف

السيد

المشرف

أستاذ في الطب الباطني

ر. بوشنتوف

السيد

أستاذ في الأمراض التنفسية

أ. بن جلون حرزيمي

السيد

أستاذ في الأمراض التنفسية

ه. جناح

السيد

الحكام

أستاذ مبرز في الأمراض التنفسية